COUNTWAY LIBRARY
HC 1GVU L

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Beitrag

zur

Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen

mit besonderer Berücksichtigung der

Cysten und Steine.

Von

Privatdocent Dr. **Paul Lazarus,**
Assistent der I. medicinischen Universitäts-Klinik zu Berlin.

Erweiterter Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin.
Band 51 und 52.

Mit 17 Figuren im Text.

Berlin 1904.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

BOSTON MEDICAL
APR 10 1930
LIBRARY

16. L. H.

Meinem hochgeschätzten Lehrer

Herrn Geh. Med.-Rath Professor

Dr. Ernst von Leyden

Director der I. medicinischen Klinik in Berlin

in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet.

LIBRARY

BOSTON MEDICAL
APR 10 1930
LIBRARY

Geschichtliche Uebersicht.

An die Geschichte der Physiologie und Pathologie des Pankreas knüpfen sich bereits im Alterthume die Namen der hervorragendsten Forscher; trotzdem herrschten bis in die Neuzeit hinein nur unklare Vorstellungen über die Verrichtungen und die Bedeutung dieses wichtigen Verdauungsorgans. Hippokrates gab ihm den Namen *Πᾶν κρέας*, da es „ganz aus Drüsengewebe" besteht, welches von den Alten mit dem gleichen Worte *Κρέας* bezeichnet wurde, wie das Muskelfleisch. Eudemus hat bereits im 4. Jahrh. vor Chr. Geb. die Meinung ausgesprochen, dass sich aus dem Pankreas eine speichelähnliche und zur Beförderung der Verdauung dienende Flüssigkeit in den Darmcanal entleert. Diese Anschauung fiel aber, als der grosse Humoralpathologe des II. Jahrh. n. Chr. Geb. Claudius Galenus, dem Pankreas die Function eines stützenden Kissens für den Magen und die grossen Gefässstämme zuschrieb. Die Galen'sche Theorie blieb bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts in allgemeiner Geltung. Selbst Andreas Vesalius (1590), Falloppius (1561), Platter (1583) und Bauhin (1590), sowie den anderen hervorragenden Anatomen des 16. Jahrhunderts entging die lebenswichtige Bedeutung dieses Verdauungsorgans.

Erst die Entdeckung des Ausführungsganges durch den deutschen Anatomen Georg Wirsüng, den Prosector Vesling's in Padua, führte zur Feststellung der absondernden Function der Drüse (1642). Aber nichtsdestoweniger herrschten noch zwei Jahrhunderte lang unsichere Vorstellungen über die Bedeutung dieses Organs. Wirsüng's Lehrer Riolan erklärte das Pankreas für ein Filter der Leber und der Milz, in welchem der Chylus gereinigt wird. Andere Forscher stellten das Pankreas dem mesenterialen Lymphdrüsenpackete (Pankreas Aselli) gleich und hielten den Ausführungsgang für ein Chylusgefäss. Diesen Irrthum wies bereits Bartholinus (1651) zurück. Nach ihm studirte der holländische Anatom Regner de Graaf mit grosser Sorgfalt die Pankreasanatomie und beschrieb in seinem Werke „Tractatus anatomico medicus de succi pancrea-

tici natura et usu“ (1663), bereits 60 Jahre vor Santorini die Abarten der Ausführungsgänge. Dieses Werk machte ein derartiges Aufsehen, dass Bonet (1679) in seinem grossen Sammelbuche „Sepulchretum sive anatomia practica“ die Behauptung aufstellte: Succus pancreatis plurimos morbos facit. Nun wandte sich die Aufmerksamkeit der Pathologen insbesondere der iatrochemischen Schule des berühmten Franz de le Boe Sylvius immer mehr dem Pankreas zu und man brachte das Organ in Beziehung zu verschiedenen Krankheiten, besonders zu Geistesstörungen, zur Melancholie, Hysterie und Epilepsie (Blasius 1666). Auch im 18. Jahrhundert entging die Erkenntniss der Pankreasfunction dem Auge der Forschung.

Erst der Experimentalphysiologie des 19. Jahrhunderts war es vorbehalten, die grosse functionelle Bedeutung der Drüse für den Verdauungsvorgang und für den Stoffwechsel klarzustellen. Der erste Schritt auf diesem Wege erfolgte durch Purkinje und Pappenheim (1839), welche dem Bauchspeichel die Eigenschaft zuschrieben, stickstoffhaltige Nahrungsmittel lösen zu können. Darauf folgte die epochale Entdeckung der Pankreasfermente durch Claude Bernard (1855) und damit der bedeutungsvolle Nachweis, dass der Bauchspeichel ein Verdauungsagens für alle drei Arten organischer Nahrungsstoffe darstellt. Diese Thatsache wurde durch die hervorragenden Forschungen der Physiologen Kühne, Schiff, Bidder und Schmidt, Pawlow, Heidenhain u. A. bestätigt.

Die Fortschritte der Physiologie lenkten in hohem Maasse die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen auf das Pankreas; es seien nur die bedeutungsvollen Arbeiten Cruveilhier's, Rokitansky's, Virchow's, Recklinghausen's, Klebs', Orth's, Langerhans' und Dieckhoff's namhaft gemacht. Mit den wachsenden Fortschritten der Pankreasphysiologie und -Anatomie hat jedoch die klinische Pathologie der Bauchspeicheldrüse nicht Schritt gehalten. Die Schwierigkeiten, welche der Krankheitslehre des Pankreas im Wege stehen, sind genügend bekannt. Die verborgene Lage entzieht das Organ den physikalischen Untersuchungsmethoden; der Mangel an pathognomonischen Krankheitszeichen erschwert die Diagnose und ausserdem verdunkelt die häufige Mitbetheiligung der benachbarten Organe das Krankheitsbild. Die älteste zusammenfassende Darstellung der Pankreaserkrankungen rührt von Claesen (1842), welcher mit grösster Sorgfalt mehr als 300 Beobachtungen aus der älteren Literatur kritisch verwerthete; seine Arbeit besitzt jedoch heute fast nur historischen Werth. Sie ist ein Spiegelbild der damals herrschenden unsicheren Vorstellungen über das Pankreas.

Die erste grundlegende Bearbeitung der Pankreaskrankheiten hat Friedreich (1878) geschaffen. Der hohe Werth dieses Werkes liegt in

der streng kritischen Zusammenfassung der Symptomatologie und Pathologie der Pankreaskrankheiten. Von vielen Fragen, die Friedreich, entsprechend dem damaligen Stande der Pankreaskenntnisse nur anzuregen vermochte, sind durch die Untersuchungen des letzten Vierteljahrhunderts manche bereits aufgeklärt, viele harren jedoch noch der Lösung.

Einen weiteren Markstein in der Lehre vom Pankreas bildet der bereits von Cowley (1788), Chopart (1828), Bright (1833), Frerichs (1858), Recklinghausen (1864), Lancereaux (1877) beobachtete, aber erst von v. Mering und Minkowski und weiterhin auch von de Dominici (1889) experimentell bewiesene Zusammenhang zwischen Pankreasaffectionen und Diabetes.

Die Entdeckung des Pankreasdiabetes und die Fortschritte der Bauchchirurgie führten in dem folgenden Jahrzehnt zu einer Reihe hervorragender, experimentell physiologischer, anatomischer und klinischer Studien, welche in den im Jahre 1898 erschienenen Sammelwerken von Körte und Oser eine klassische Darstellung gefunden haben. Beide Forscher weisen auf Schritt und Tritt auf die vielfachen Räthsel und auf die noch wenig beackerten Gebiete der Pankreaspathologie hin. Körte, welcher sich durch eine Reihe gediegener Untersuchungen an der Pankreasforschung betheiligte, sagt in seinem Werke (Die chirurgischen Erkrankungen des Pankreas; Deutsche Chirurg. Liefg. 45 d): Es wird noch vieler gemeinsamer Arbeit der inneren Mediciner, pathologischen Anatomen und Chirurgen bedürfen, um unsere Kenntnisse über die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse und deren Behandlung zu fördern. Auch Oser, welcher vom Standpunkte des inneren Klinikers in meisterhafter Weise die Krankheiten des Pankreas behandelte, betont, dass wir „leider erst am Anfange klinischen Wissens stehen“ (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, 1898, Bd. XVIII) und dass (Deutsche Klinik, 1902) „wir noch sehr weit vom Ziele der Schaffung einer sicheren Basis für eine Klinik der Pankreaskrankheiten entfernt sind“.

Aus diesem Grunde erscheint ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der Pankreaserkrankungen gerechtfertigt. Vorliegende Arbeit stellt das Ergebniss fünfjähriger klinischer, experimenteller und anatomischer Untersuchungen dar. Der Umstand, dass mir während dieser Zeit Gelegenheit geboten war, an chirurgischen und medicinischen Kliniken thätig zu sein, ermöglichte mir eine grosse Reihe von Pankreaserkrankungen zu beobachten und sowohl in Hinsicht auf ihre chirurgische, als auch medicinische Bedeutung zu bearbeiten. Gerade auf dem Grenzgebiete des Pankreas soll die innere Medicin Hand in Hand mit der Chirurgie und der pathologischen Anatomie gehen; nur durch die innige Fühlung dieser drei Fächer werden die Erkenntniss der pathologischen Vorgänge, die Kunst der Diagnose und der Segen der Heilkunde gefördert.

Die vorliegende Arbeit behandelt vorzugsweise 2 Abschnitte aus der Pankreaspathologie: Cysten und Steine. Der experimentelle Theil stützt sich auf 20 an Hunden ausgeführte Versuche, welche in dem thierphysiologischen Institute in Berlin (Geh.-Rath H. Munk) und in der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien vorgenommen wurden. Dem anatomischen Theile liegen 16 Präparate aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Berlin (Geh.-Rath Virchow †) und in Wien (Hofrath Weichselbaum) zu Grunde. In dem klinischen Theile sind 12 Beobachtungen aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien (Hofrath Billroth † und Hofrath Gussenbauer) und aus der I. medicinischen Universitätsklinik in Berlin (Geh.-Rath v. Leyden) verwerthet.

Erster Theil.

Pathologie und Therapie der Pankreascysten.

Inhalt:

I. Anatomie und Topographie der Pankreascysten.
   1. Topographie des Pankreas.
   2. Lage und Wachsthum der Pankreascysten.
      Species gastro-hepatica sive subphrenica.
      Species retroventricularis.
      Species gastro-colica.
      Species mesocolica (superior, intermedialis, inferior).
      Species praevertebralis.
   3. Ausgangsort der Pankreascysten.
   4. Entwicklung und anatomischer Bau der Pankreascysten, Kystadenome, Retentionscysten, Cystoide. Beschaffenheit der Cystenwand, des Cysteninhalts, der Fermente und des Drüsenrestes.

II. Aetiologie.

III. Symptomatologie, Ausfalls- und Nachbarschaftssymptome.

IV. Der Verletzungsmechanismus und der Bau der traumatischen Pankreascysten.

V. Klinische Befunde und anatomische Präparate.

VI. Diagnose der pankreogenen, intra- und retroperitonealen Geschwülste, Bedeutung des Probestiches.

VII. Prognose und Complicationen, Durchbruch, Blutung, Vereiterung, Ileus.

VIII. Therapie, Punction, Cystektomie, Cystotomia supraventricularis, gastrocolica et mesocolica.

Anatomie und Topographie der Pankreascysten.

Topographie des Pankreas.

Zur Klarstellung der Wachsthumswege und der Lagerung der Pankreascysten ist es nothwendig, die örtlichen Beziehungen der Drüse zu den benachbarten anatomischen Gebilden zu erläutern. Das Pankreas liegt im Grenzgebiete des peritonealen und retroperitonealen Raumes. Es besitzt, wie kein zweites Organ des Körpers, in seinen einzelnen Abschnitten eine im Vergleiche zu seiner geringen Ausdehnung wechselnde Umgebung. Leber, Milz und Nieren, Magen, Dünn- und Dickdarm, die Hauptstämme des arteriellen, venösen, Pfortader- und Lymphsystems, sowie die grossen sympathischen Bauchganglien befinden sich in der unmittelbaren Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse. Diese Mannigfaltigkeit der Lagebeziehungen bedingt auch die Unbeständigkeit der Symptome der Pankreascysten, welche je nach ihrem Ausgangsorte eine andere Wachsthumsrichtung einschlagen können. Zum Verständnisse der verwickelten anatomischen Lagerung des Pankreas gelangt man erst durch das Studium seiner Entwicklungsgeschichte.

Das Pankreas entsteht nach den Untersuchungen von Jankelowitz (Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 46. 1895) aus drei selbstständigen Anlagen: einer älteren dorsalen, die sich aus der Rückwand des primitiven Duodenums entwickelt und zwei jüngeren ventralen Anlagen, welche symmetrisch aus dem Ductus choledochus knapp vor seiner Ausmündung hervorwachsen (Embryo von 4,9 mm Scheitel-Steisslänge). Bei Embryonen von 6—10 mm Länge sind die ventralen Pankreasknospen bereits vereinigt. Durch die Drehung des Duodenums werden nun die ventrale und dorsale Anlage einander genähert und schliesslich erfolgt in der 6. Embryonalwoche ihre Vereinigung zu einem einheitlichen Organ an jener Stelle, wo der Ductus Santorini (Ausführungsgang des Dorsalpankreas) vom Ductus Wirsungianus (Gang des ventralen Pankreas) abzweigt (Hamburger, Anatom. Anzeiger 1892).

Es entsteht auf diese Weise ein gemeinsames längliches Drüsen-

organ, welches in das axiale Mesenterium eindringt. In diesem Entwicklungsstadium (6. Embryonalwoche) liegt der Magen mit seiner Längsachse in der Medianebene; durch sein vorderes und hinteres Gekröse (Mesogastrium) wird die obere Leibeshöhle in ein rechtes und linkes Oberbauchkoelom geschieden. In analoger Art, wie sich zwischen den beiden Platten des vorderen Mesogastrium die Leber ausbildet, liegt auch das Pankreas in der Membrana propria des hinteren Mesogastriums und des Mesoduodenums, allseits umhüllt von deren peritonealem Ueberzug. Die Bauchspeicheldrüse verläuft in dieser Entwicklungsphase nahezu in der Längsaxe des Körpers, zwischen der grossen Magencurvatur und der Wirbelsäule und ist mit dem prävertebralen Wandperitoneum durch ein freies Gekröse (retropankreatischer Theil des Mesogastrium oder Mesopankreas) verbunden.

In Folge der Stellungsänderung des Magens und der consecutiven Lageverschiebung der Mesenterien bei der weiteren Entwicklung, wird auch das Pankreas in die Querstellung überführt; dabei legt sich die Drüse der hinteren Leibeswand an (8. Woche) und ihre seröse Umhüllung mitsamt dem Gekröse verwächst mit dem primären Wandperitoneum. Späterhin verwächst auch das Duodenum mitsamt dem in sein Gekröse eingelagerten Caput pancreatis an das Peritoneum parietale der hinteren Bauchwand. Auf diese Weise kommt die Bauchspeicheldrüse scheinbar hinter das Bauchfell zu liegen. Am Ende des 4. Monats ist dieser Verlöthungsprocess vollendet. Der Pankreaskopf gelangt in das Mesenterium der Duodenalschlinge, während die im Mesogastrium befindliche Cauda in die Gegend des Milzhilus und der linken Niere verlagert wird. Der zwischen Magen und Leber gelegene Theil des Mesogastriums bildet das Omentum minus, während aus dem zwischen dem Magen und Pankreas gelegenen Gekröseantheil durch starkes Flächenwachsthum das Omentum majus hervorgeht. Das Mesocolon transversum inserirt unterhalb der Drüse an der hinteren Peritonealwand; seine Haftlinie erstreckt sich von der Flexura coli lienalis, über und vor der Flexura duodenojejunalis bis zur Flexura coli hepatica. Das Mesocolon transversum verwächst sodann mit der dorsalen Lamelle des grossen Netzes bis zu deren Anheftung am oberen Umfang des Quercolon. An dieser Stelle biegt die genannte Lamelle in die Netzschürze um, deren ventrale Platte an der grossen Magencurvatur inserirt. Nach der Geburt kommt es zur Verwachsung beider Netzplatten in der Ausdehnung des Colon transversum. Dieser Lagerung der Organe und theilweisen Verlöthung ihrer Gekröse verdankt die Bursa omentalis ihre eigenthümliche Gestaltung (vergl. Toldt's klassische Untersuchungen über das Bauchfell und Gekröse, Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, 56. Bd., 1889 und Ergebnisse der Anat. und Entwicklungsgeschichte Merkel-Bonnet. III. Bd. 1893).

Beim Neugeborenen kann die beschriebene Verlöthung der Gekröse noch eine so lockere sein, dass es durch vorsichtige Präparation gelingt, das Pankreas sammt der dorsalen Netzplatte vom hinteren Parietalperitoneum und vom Mesocolon transversum abzulösen (Verfasser). Bei 3 von 12 Neugeborenen fand Verfasser die Cauda pancreatis sammt dem angrenzenden Theile des Corpus pancreatis noch durch ein 5—10 mm breites freies Gekröse mit dem Wandperitoneum verbunden.

Temporäre Entwicklungszustände des menschlichen Pankreas finden sich bei den Wirbelthieren als Dauerformen und gelegentlich persistiren sie auch als Varianten beim Menschen. So bleibt z. B. beim Hunde die Verwachsung des Mesocolon transversum mit dem Omentum majus in in der Regel aus. Auf dem Ausbleiben des Verlöthungsprocesses zwischen der Cauda pancreatis und dem Parietalperitoneum beim Menschen beruht die Entstehung des Pancreas mobile und die öfters beobachtete Beweglichkeit der Caudacysten. Auf dem Ausbleiben der Vereinigung der einzelnen Pankreasknospen beruht die Bildung der accessorischen Bauchspeicheldrüsen. Auch aus solchen abgeschnürten Drüsenresten können durch allmäliges Wachsthum und Secretstauung Cysten hervorgehen; diese Entstehungsart nehmen Kootz-Marchand und Verfasser für in der Nähe der Cauda pancreatis gelagerte Cysten an.

Aus dieser Schilderung ergiebt sich somit, dass die Bauchspeicheldrüse ursprünglich zu den freien intraperitonealen Organen gehört und dass daher auch die von ihr ausgehenden Geschwülste ontogenetisch nicht zu den retroperitonealen zu zählen sind. Die Entwicklungsgeschichte erklärt auch die complicirte Lage der Drüse im Centrum eines Organcomplexes.

Das Pankreas liegt in der hinteren Wand der Bursa omentalis, und zwar in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels; es kreuzt den Aortenschlitz des Diaphragma.

Das Caput pancreatis liegt rechts neben der Wirbelsäule, eingebettet in die Concavität der Duodenalschlinge; es liegt tiefer als die übrigen Drüsentheile und wird in der Regel vom Choledochus in der Länge von 5—30 mm durchsetzt: nach vorne grenzt es an die Flexura coli hepatica, nach rückwärts an die Vena cava ascendens und die Vereinigungsstelle der Venae mesaraicae mit der Milzvene zur Pfortader, welch' letztere zwischen die Drüse und den rechten Zwerchfellschenkel zu liegen kommt.

Das Corpus pancreatis wird vom linken Zwerchfellschenkel durch die linke Nebenniere, vom rechten Zwerchfellschenkel durch die Vena cava ascendens und vom Wirbelsäulenvorsprung durch die Aorta descendens sammt den sie begleitenden Lymphdrüsen geschieden. Vorne wird das Corpus pancreatis von der hinteren Magenwand und oben vom Lobus caudatus gedeckt; nicht selten überragt ein oberes vorderes Segment des Corpus p. — entsprechend dem Wirbelsäulenvorsprung — die kleine

Magencurvatur und wird in dieser Ausdehnung nur durch das Omentum minus von der Bauchwand geschieden. Das Corpus pancreatis liegt ferner zwischen den Abgangsstellen des Truncus coeliacus und der Arteria mesaraica superior. Aus der Coeliaca entspringt die Arteria lienalis, die Arteria hepatica sammt der Arteria gastro-duodenalis und der Ramus pancreatico-duodenalis superior; aus der Arteria mesenterica superior oder aus der Arteria colica media entspringt die Arteria pancreatico-duodenalis inferior. Keines der arteriellen Gefässe versorgt das Pankreas allein, sondern entsendet auch Aeste in die umgebenden Organe. Das Corpus pancreatis liegt ferner auf den von der Cisterna chyli aufsteigenden Lymphgefässstämmen und auf dem Plexus solaris, von welchem die Rami pancreatici in das Organ eintreten. Nach unten grenzt das Corpus an die Flexura duodeno-jejunalis und wird durch das Mesocolon transversum von den übrigen Dünndarmschlingen geschieden.

Die Cauda pancreatis ist mit dem Milzhilus durch das Ligamentum pancreatico-lienale verbunden und mit der Milz in geringem Grade beweglich; rückwärts grenzt der Pankreasschweif an die linke Niere, vorne an den Fundus ventriculi und an die Flexura coli lienalis. Das Mesocolon transversum inserirt unter dem Margo inferior pancreatis.

Das Pankreas liegt nicht zwischen den Blättern des Mesocolon transversum, wie gemeinhin angenommen wird, sondern oberhalb desselben und zwar zwischen den Lamellen der dorsalen Netzplatte, welche erst secundär mit dem Mesocolon verlöthet.

Lage und Wachsthum der Pankreascysten.

Die Wachsthumsrichtung der von den einzelnen Drüsenabschnitten ausgehenden Cysten kann eine verschiedene sein. Ich unterscheide in dieser Beziehung 5 Hauptformen, zwischen denen es fliessende Uebergänge giebt:

1. Species gastro-hepatica, s. subphrenica,
2. Species retroventricularis,
3. Species gastrocolica,
4. Species mesocolica (superior, intermedialis, inferior),
5. Species praevertebralis.

I. Species gastro-hepatica sive subphrenica.

Bei dieser im Ganzen seltenen Wachsthumsrichtung dringen die Cysten zwischen der Leber und der kleinen Magencurvatur gegen das Ligamentum gastro-hepaticum sive omentum minus vor. Von der Leber, zuweilen auch von der Herzdämpfung lassen sie sich percussorisch nicht deutlich abgrenzen. Bei der Magenaufblähung bleibt das oberhalb der kleinen Curvatur gelegene Cystensegment frei; der Magen bedeckt den

unteren linken Cystenpol. Bei der Aufblähung des Dickdarms kann das Quercolon bis über das untere Cystensegment emporsteigen. Bei ihrem weiteren Wachsthume überschreiten diese Cysten die median gelegene Plica gastropancreatica, welche den grossen vom kleinen Netzbeutelraum scheidet und dringen in den letzteren ein. Aus diesem Atrium bursae omentalis können sie durch das Foramen Winslowii in die freie Bauchhöhle hinauswachsen, wobei sie den Peritonealüberzug der hinteren Leibeswand vor sich herdrängen. Die Cysten werden dann an ihrer Vorderfläche von dem kleinen Netz und dem vorgewölbten, hinteren Parietalperitoneum bekleidet. Das Dach dieser Cavität bildet der Lobus caudatus hepatis eventuell auch das Zwerchfell und den Boden bildet das Pankreas bezw. der Pylorus und die Pars horizontalis duodeni.

Der Ausgangsort dieser Cysten liegt vorzugsweise in den oberen vorderen Partien des Corpus pancreatis, welche den Krümmungsscheitel der Curvatura minor ventriculi überragen und häufig nur durch das kleine Netz von der Bauchwand geschieden werden. Körte und Benda fanden unter 30 Leichen 10 mal das Pankreas an einzelnen Stellen nur vom Netz bedeckt. Bei Gastroptosis, ebenso bei der Schrumpfleber wächst die Ausdehnung dieser Drüsenpartien; Keitler führte in seinem Falle die Entwickelung der Caudacyste oberhalb des Magens auf Erschlaffung des kleinen Netzes zurück. Diese zwischen der Wirbelsäule und dem Netz gelegenen Drüsenpartien sind Traumen eher ausgesetzt, als die anderen ringum von den benachbarten Organen geschützten Drüsentheile. Thatsächlich finden sich in einer grossen Zahl der zwischen Leber und Magen emporgewachsenen Cysten Traumen in der Vorgeschichte.

Die Entwickelung der Cysten aus den genannten Drüsenabschnitten vermag aber für sich genommen diesen seltenen Wachsthumsweg nicht zu erklären, vielmehr sind es die Verwachsungen, welche der Ausbreitung der Cyste nach den anderen Richtungen im Wege stehen. E. Zuckerkandl hat bereits darauf hingewiesen, dass es physiologische Verwachsungen zwischen dem Magen und dem Pankreas giebt. Knapp unterhalb der Cardia findet sich nach Zuckerkandl eine circumscripte typische Verlöthung zwischen der hinteren Magenwand und der hinteren Rumpfwand, durch Fortsetzung dieser Verlöthung nach unten kommt es nicht selten zwischen Magen und Pankreas zu strangförmigen Adhäsionen oder flächenhaften Verwachsungen, wodurch der obere, hinter dem Magen befindliche Antheil der Bursa omentalis in kleine Nischen zerlegt bezw. ganz aufgehoben wird. Aehnliche Verwachsungen kommen zwischen dem Pankreaskopfe und der Pars horizontalis duodeni superior vor; diese können sich auch bis auf den Pylorus ausbreiten.

Ausser diesen physiologischen Verlöthungsprocessen giebt es noch pathologische Verwachsungen, welche durch eine Perigastritis nach

Ulcus ventriculi oder durch Peripancreatitis sowie durch Entzündungen in der Umgebung bereits bestehender Cysten entstehen können. Derartige Adhäsionen werden die Mobilität und das Ausdehnungsvermögen des Magens beträchtlich behindern. In ähnlicher Art können endo- und peripankreatitische Hämorrhagien traumatischer Natur von entzündlichen Vorgängen gefolgt sein; die letzteren können zu einer Verklebung des Foramen Winslowii oder des Pankreas mit der hinteren Magenwand führen, wodurch die Ausbreitung der Cysten in den unterhalb der Verlöthungsstelle gelegenen Bursaabschnitt verhindert wird. Auf diese Weise können auch umschriebene Hämatome im kleinen Netzbeutel zu Stande kommen. Bei den retrogastrischen Cysten sind Verwachsungen mit den umgebenden Organen eine regelmässige Begleiterscheinung. So beschreibt Zielstorff eine von Helferich operirte Cyste von über 3 l Inhalt, deren Vorderfläche mit dem kleinen Netz innig verwachsen war. In Finotti's Falle kam es zu einer analog im kleinen Netzbeutel gelagerten serösen Cyste im Anschlusse an eine circumscripte, wahrscheinlich von der Cauda p. ausgegangene Nekrose.

Die Cysten können sich auch direct unter dem Zwerchfell ausbreiten; ein Theil des Pankreaskopfes liegt nur von der Vena cava getrennt dem rechten Zwerchfellpfeiler auf, während der linke Zwerchfellpfeiler nur durch die Nebenniere vom Pankreaskörper geschieden wird. Von den genannten Drüsengebieten können derartige subphrenische Cysten hervorgehen. So kam es in einem meiner Fälle (s. Fall VI) zu innigen Verwachsungen des Cystensackes mit der Vena cava und dem Diaphragma. Bei der Autopsie fand sich an der unteren Fläche der linken Zwerchfellhälfte ungefähr der Kuppe entsprechend, ein handflächengrosses, schwieliges, bis zu 5 mm dickes Stück der Cystenwand adhärent. Die Cyste war also nur durch das Zwerchfell vom Herzen getrennt. Es ist dies meines Wissens der erste beschriebene Fall einer subphrenisch gelagerten Pankreascyste.

II. Species retroventricularis.

Diese Wachsthumsform ist viel seltener als die erst beschriebene und für operative Zwecke sehr ungünstig gelagert. Sie kommt zu Stande, wenn durch Adhäsionen des Pankreas mit der hinteren Magenwand die anderen Wachsthumswege in den Netzbeutel versperrt sind. Den häufigsten Anlass zu derartigen Verwachsungen bilden die Perigastritis und die Peripancreatitis. Bei dieser retroventricularen Form ist die vordere Cystenwand gewöhnlich in grosser Ausdehnung mit der hinteren Magenwand verlöthet. Es gelang mir, diese Form am Versuchshunde zu erzeugen; ein intracapsulär gesetztes Haematom der Pars gastro-splenica führte in Verbindung mit einer Entzündung des umgebenden Drüsenparenchyms nach 6 Wochen zur Bildung einer gänseei-

grossen Cyste, welche mit der hinteren Magenwand flächenhaft verwachsen war. Ausserdem wölbte die Cyste die hintere an die vordere Magenwand bis zur Berührung vor.

Als Gegenstück zu meiner experimentell erzeugten Cyste sei ein von Bessel-Hagen mit Erfolg mitten durch den Magen operirter Fall erwähnt. (Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 1900.)

Bei einem 13jährigen Knaben entwickelte sich im Anschlusse an Influenza eine kindskopfgrosse Pankreascyste; diese war in Folge Peripancreatitis mit der hinteren Magenwand derart innig verwachsen, dass letztere die Vorderwand der Cyste zu bilden schien. Die grosse Curvatur des übermässig gedehnten Magens war bis gegen die Wirbelsäule verzogen und ging ohne sichtbare Abgrenzung in die Cystenoberfläche über. Im übrigen Abdomen bestanden die Residuen einer fibrinös exsudativen Peritonitis, welche auch als die Ursache der Verwachsungen und der atypischen Lagerung der Pankreascyste aufzufassen ist.

Den geschilderten retrogastrischen Weg können auch die von Eiterungen des Pankreas ausgehenden circumscripten exsudativen Peritonitiden nehmen.

III. Species gastrocolica.

Häufiger als die beiden erst beschriebenen Formen ist die Species gastrocolica, welche die typische Wachsthumsrichtung der Pankreascysten darstellt. Der natürliche Ausbreitungsweg der Pankreascysten ist eben die Bursa omentalis, deren hinteres Blatt die Vorderfläche der Drüse überkleidet; nur bei Versperrung dies Weges durch adhäsive Entzündungsvorgänge breiten sich die Cysten nach anderen Richtungen und zwar nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus.

Diese als Normalform zu bezeichnende Cystenbildung breitet sich somit in einem Raume aus, welcher sich nach unten bis zum Mesocolon transversum, nach links bis zur Milz, nach rechts bis zum Duodenum erstreckt und nach oben in den hinter dem Ligamentum gastrohepaticum gelegenen Raum (Atrium bursae omentalis) übergeht. Der letztere communicirt durch das Foramen Winslowii mit der freien Bauchhöhle. Durch Injection von Flüssigkeit in das Letztere kann man sich am Cadaver die charakteristische Gestaltung der Bursa omentalis veranschaulichen. Das prägnanteste Symptom bildet die vordere Begrenzung: Der Magen bedeckt das obere, das Quercolon das untere Cystensegment, das Ligamentum gastrocolicum zieht quer dazwischen und ist oft mit der vorderen Cystenkapsel verlöthet. In 7 von 8 Fällen liess sich diese Lagerung des Magens und Colons vor und während der Operation feststellen (s. Fall II). Das Ligamentum gastrocolicum kann bei dieser Form derart gedehnt sein, dass der Quergrimmdarm bis in die Symphysengegend hinabgedrängt wird. Es kann ferner zu ausgedehnten Verwachsungen des Cystensackes mit dem Magen, Quercolon und Netz kommen (s. Fall VI). In einem Falle wurde bei

dem Versuche, die innigen Adhäsionen zwischen dem Fundus und der hinteren Magenwand mit der Cyste zu lösen, das Magencavum eröffnet; in dem gleichen Falle (VI) waren auch das Zwerchfell und die Vena cava mit dem Cystensack verwachsen. In einem anderen Falle waren der Magen, das Colon transversum und das Ligamentum gastrocolicum durch die Cyste stark gedehnt und letzteres von einem dichten Netze ektatischer, prall gefüllter Gefässe durchzogen. Der Magen kann auch durch die Cyste ganz platt gedrückt und die Leber weit nach oben verdrängt werden.

IV. Species mesocolica.

Die vierte Form entsteht bei der Ausbreitung der Cysten in das Mesocolon transversum. Sensu stricto besteht letzteres aus vier Lamellen und zwar aus dem Doppelblatte des Mesocolon transversum und aus der Doppellamelle des grossen Netzes, in dessen Membrana propria das Pankreas liegt. Erst im vierten Embryonalmonate kommt es zur Verwachsung der genannten Gekrösplatten. Der Verlöthungsprocess beruht nach den Untersuchungen Toldt's in einer gewebliehen Vereinigung der beiden verwachsenden Serosaflächen, wobei deren Epithelbelag verschwindet, während die Membrana mesenterii propria erhalten bleibt. Nur an der, dem Bauchraume zugewendeten Seite bleibt der freie Peritonealüberzug erhalten. Diese unter dem Bilde der Mesocoloncysten auftretenden Pankreasgeschwülste liegen somit ontogenetisch zwischen dem eigentlichen Mesocolon transversum und dem seine Vorderfläche überziehenden Abschnitte des grossen Netzes. Nur jene Cysten, welche aus der unteren Fläche der Cauda und des Corpus pancreatis links von der Flexura duodenojejunalis hervorgehen, können in's Mesocolon hineinwachsen. Letzteres inserirt an dem Unterrand des genannten Drüsenabschnittes, während der Pankreaskopf in die Duodenalschlinge eingebettet ist, an deren Vorderfläche sich das Mesocolon ansetzt.

Bei der Species mesocolica sind drei Unterarten zu unterscheiden. Es giebt erstens Cysten, welche sich gleichmässig zwischen der dorsalen Netzplatte und dem Mesocolon ausbreiten (intermediäre Form); ein derartiger Fall wurde von Petrykowski (Operateur Schönborn) beschrieben. Zweitens giebt es Cysten, welche vorzugsweise das obere Blatt des Mesocolon verwölben (Species mesocolica superior) und drittens giebt es Cysten, welche gegen das untere Mesocolonblatt vordringen (Species mesocolica inferior). Der Unterschied zwischen diesen drei Formen besteht darin, dass das Quercolon im erstgenannten Falle auf der Höhe, im zweiten über die untere Peripherie und im dritten über die obere Peripherie der Cyste verläuft, unter welcher die Dünndärme liegen. Zum Typus mesocolicus superior gehört der Fall von F. Salzer und Verfasser; in dem letzteren Falle (XIII) hatte eine über

mannskopfgrosse, von der Cauda p. ausgegangene Cyste das obere Blatt des Mesocolon mächtig ausgedehnt, das Quercolon nach abwärts und den Magen nach aufwärts gedrängt. Der Typus mesocolicus inferior wird durch den von Herrsche veröffentlichten, von v. Hacker operirten Fall repräsentirt. Er betraf eine 32jährige Frau, welche vor fünf Jahren eine apfelgrosse Geschwulst links neben dem Nabel bemerkte, die sich spontan bis auf Nussgrösse verkleinerte, nach einigen Wochen jedoch bis auf Mannskopfgrösse heranwuchs und bis zur Symphyse reichte. Die Cyste war am unteren Rande vom Dünndarmconvolut, am oberen vom Colon transversum umfasst; ihr Ausgangsort lag in der Cauda pancreatis. Derartig verlagerte Cysten geben nicht selten zu irrigen Diagnosen Veranlassung. In Herrsche's Falle war der Uterus retrovertirt und der Fundus uteri durch die im linken unteren Bauchquadranten gelagerte Cyste nach rechts verdrängt. Im vorderen Scheidengewölbe war der fluctuirende Tumor zu fühlen, welcher Bewegungen der Portio vaginalis in sagittaler Richtung mitmachte. Dieser Befund erklärt auch die vor der Operation gestellte Diagnose: Ovarialcyste. Aehnlich war der zweite Fall von Heinricius; am oberen Cystenpol verlief das Quercolon, während der untere Cystenpol am Fundus des im fünften Monate graviden Uterus ruhte; das untere Blatt des Mesocolon transversum war stark ausgedehnt, das obere unverändert.

V. Species praevertebralis.

Die letzte Gruppe wird von jenen Pankreascysten gebildet, welche mit Umgehung des Mesocolon transversum hinter dem secundären Wandperitoneum vor der Wirbelsäule und vor den Nieren nach abwärts steigen. Diese Cysten werden besonders von jenen Theilen der Drüse (Caput) ausgehen können, welche keine Beziehung zum Mesocolon transversum haben; sie können ferner das hintere Wandperitoneum polypenartig vorwölben und dadurch den Eindruck intraperitonealer Geschwülste erwecken. Dreyzehner beschrieb eine in diese Gruppe gehörende, von Rupprecht operirte Cyste, welche vom Caput pancreatis ausging und sich nach rechts hin entwickelte; dabei wurde die rechte Niere derart nach aussen umgeklappt, dass ihr Hilus lateralwärts sah und ihre Rückfläche an die hintere Cystenwand zu liegen kam.

Ausgangsort der Pankreascysten.

In Folge der mannigfaltigen topischen Beziehungen der einzelnen Drüsenabschnitte zu den umgebenden Organen werden auch die anatomischen Merkmale der Pankreascysten je nach ihrer Localisation wechseln. In dieser Beziehung sind daher Cysten des Caput, des Corpus und der Cauda pancreatis zu unterscheiden.

Der seltenste Ausgangsort der Pankreascysten liegt im Kopfe (Fälle von Gross, Pepper, Küster, Dieckhoff). Diese Thatsache findet wohl darin ihre Erklärung, dass es im Kopftheil der Drüse selten zu vollständiger Secretstauung kommt. Bei Passagehindernissen im Hauptgange vor dem Abgange des Nebenganges kann sich eben das Secret durch den letzteren in den Darm entleeren, denn beide Gänge communiciren gewöhnlich mit einander. Cysten des Caput pancreatis werden frühzeitig zu einer Compression des Duodenumtheils, welcher den Pankreaskopf beherbergt, führen. Derartig gelagerte Cysten können namentlich durch Blutungen eine plötzliche Volumszunahme erfahren und durch Compression des Pylorus, Duodenums und Choledochus zu acuten Ileussymptomen, sowie zu Icterus führen. Experimentell gelang es mir, diesen Symptomencomplex am Hunde zu erzeugen. Eine Contusion des Vereinigungsstückes beider Drüsenschenkel unterhalb des Pylorus bewirkte die Ausbildung eines hühnereigrossen Hämatoms, welches das Duodenum und den Choledochus bis zur Berührung der Wandungen zusammendrückte. In Hagenbach's Falle führte eine hämorrhagische Cyste des Pankreaskopfes zu acuten Ileussymptomen. Bei der Obduction der 45 jährigen Patientin war die Pars pylorica durch die Cyste von hinten vorgetrieben, sodass der Pylorusring die vordere Bauchwand berührte. Die grosse Magencurvatur überragte den Nabel um 3 Querfinger. Die Pars descendens duodeni war nach oben, das Quercolon nach abwärts verschoben; die Pars descendens und horizontalis duodeni, sowie der Ductus choledochus waren gleichfalls comprimirt.

Die Druckwirkungen seitens der Kopfcyste äussern sich ferner in Circulations- und Ernährungsstörungen. Zu ersteren gehören das Oedem der unteren Extremitäten in Folge Compression der Vena cava und der Ascites in Folge Thrombose der Pfortader (eigene Beobachtung). Die Ernährungsstörungen sind die Folgen der Compression des Darmes, sowie des Wirsungianus und Choledochus bezw. der consecutiven Ausschaltung der Galle und des Bauchspeichels. Ausserdem führen umschriebene Entzündungen in der Umgebung der Kopfcysten zu Verwachsungen mit dem Magen, Dünndarm, Quercolon und Netz. In dem oben erwähnten Falle von Hagenbach war das Colon transversum durch strangförmige Adhärenzen bis auf Daumendicke stenosirt.

Cysten aus dem Kopftheile können auch zur Compression und Verlagerung der rechten Niere führen.

Ein anderer Ausgang der Pankreascysten ist der Durchbruch in einen umgebenden Darmtheil; so führte in Pepper's Falle der Durchbruch einer Kopfcyste in den Magen zu tödtlicher Hämatemesis.

Cysten des Corpus pancreatis können vier Wachsungsrichtungen einschlagen und zwar in den kleinen Netzbeutel, hinter den Magen, in die Bursa omentalis und ins Mesocolon transversum. Diese Cysten führen

frühzeitig zu Compressionserscheinungen seitens des Magens, des Quergrimmdarmes und des Ganglion coeliacum (Neuralgia coeliaca).

Am häufigsten gehen die Cysten aus der Cauda pancreatis hervor, in welcher es eher zur Secretretention kommt, als im Kopfe; der Ductus Santorini übernimmt nämlich bei Unwegsamkeit des Hauptganges diesseits der Vereinigungsstelle vicariirend die Secretausfuhr. Die Caudacysten zeichnen sich durch ihre respiratorische und passive Beweglichkeit aus. Der Pankreasschweif besitzt häufig bereits normaler Weise einen geringen Grad von Beweglichkeit. Caudacysten vermögen in Folge ihrer Schwere die Verbindung mit dem angrenzenden Drüsenkörper, mit der hinteren Peritonealwand und mit der Milz stielartig auszudehnen, so dass sie bis in den unteren linken Bauchquadranten hinabsinken können. Cysten der Cauda pancreatis wachsen häufig in das Mesocolon transversum hinein; das Colon transversum kann hierbei über den oberen oder unteren Umfang oder quer über die Mitte der vorderen Cystenwand verlaufen.

Entwicklung und anatomischer Bau der Pankreascysten.

Eine kritische Sichtung der zahlreichen in der Literatur zerstreuten Einzelbeobachtungen haben Körte und Oser in ihren vorzüglichen Werken gegeben. In den folgenden, wie auch in den vorhergehenden Zeilen finden sich vorzugsweise die Beobachtungen und die Erfahrungen des Verfassers verwerthet (vergl. des Autors Studie: Zur Pathogenese der Pankreascysten, Zeitschr. f. Heilkunde 1901, XXII. Bd.). Die Pankreascysten sind nach ihrer Histiogenese in 2 Hauptgruppen einzutheilen. Zur ersten gehören die genuinen, mit Epithel ausgekleideten Cysten, welche aus den Drüsengängen oder Drüsenbläschen hervorgehen. Diese Cysten können auf dreierlei Weise entstehen:

1. Durch Neubildung; das Kystoma glandulare proliferum nimmt unter den anatomisch exact untersuchten, operirten Pankreascysten an Häufigkeit den ersten Rang ein. Es liess sich unter 24 diesbezüglichen Fällen 21 mal ein kystomatöser Aufbau nachweisen ($87^1/_2$ pCt.).

2. Durch Stauung; die Retentionscyste kann aus dem Hauptgang oder seinen Seitenästen und den Drüsenbläschen durch mechanische Behinderung der Secretentleerung hervorgehen; deren häufigste Ursache bildet die Pancreatitis chronica interstitialis.

3. Durch Entartung; hierher gehört die lobuläre Erweichungscyste, welche auf dem Boden einer acuten Pankreatitis nach acuten Infectionskrankheiten entstehen kann und aus den dilatirten Drüsenbläschen hervorgeht.

Im Gegensatz zu diesen echten Cysten epithelialer Herkunft stehen die Cystoide, welche einer epithelialen Auskleidung entbehren; auch diese Geschwülste können auf dreierlei Weise entstehen:

1. Durch Erweichung in Folge regressiver Veränderungen in Geschwülsten oder durch Verflüssigung von Parenchym- und Fettnekrosen.

2. Durch Selbstverdauung; hierher gehören jene Cysten auf traumatischer Grundlage, bei welchen es in Folge indurativer Vorgänge in der Umgebung der Hämatome zur Verhinderung der Resorption und zur Secretretention gekommen war; das aus den verletzten Drüsengängen ausgeflossene und angestaute Secret verdaut den Bluterguss, die Gewebstrümmer und das angrenzende Parenchym, während in deren Peripherie die reactive Entzündung zur Ausbildung der Cystenkapsel führt.

3. Durch Erguss von Drüsensaft und Blut in den Netzbeutel im Gefolge von Pankreasrupturen mit reactiver entzündlicher Abkapselung: Haematoma pancreatis et bursae omentalis.

Den restirenden Drüsentheil habe ich stets miterkrankt gefunden; die pathologische Veränderung wechselte je nach der Genese der Cyste. Bei den Retentionscysten befand sich die Drüse im Zustande der chronischen interstitiellen Pancreatitis; mitunter liessen sich inmitten des sklerosirten Bindegewebes noch einzelne Inseln intacten Drüsengewebes nachweisen, deren fortdauernde Secretion zur Bildung sekundärer Retentionscysten führen kann. Derartige Veränderungen fanden sich in acht von zwölf histologisch untersuchten Cysten; die Induration war in der Umgebung der Cysten am stärksten ausgesprochen und erstreckte sich mehr oder minder ausgeprägt auch auf den ganzen übrigen Drüsentheil. Die Pankreassklerose war in drei Fällen auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden, ebenso oft war sie mit Carcinom complicirt; in zwei weiteren Fällen fanden sich Concremente in dem Hauptgange und seinen Aesten; in einem Falle von Cystolithiasis waren das Drüsenparenchym vollständig geschwunden, die Speichelgänge und das interstitielle Bindegewebe stark vermehrt; ausserdem bestand noch eine fettige Infiltration um und innerhalb der Speichelläppchen. In zwei weiteren Fällen befand sich die Drüse im Zustande des Oedems, welches im Gefolge acuter Infectionskrankheiten (Typhus, puerperale Sepsis) aufgetreten war. In den beiden letzten Fällen handelte es sich um echte adenomatöse Cysten, bei denen sich der restirende Drüsentheil im Zustande der Atrophie bezw. der Induration befand. Die letztgenannte Veränderung betraf nur den mit der Cyste verwachsenen Drüsentheil, während das freie Caput pancreatis nahezu normales Gewebe enthielt.

Unter den experimentell erzeugten Cysten befand sich der angrenzende Drüsentheil, entweder im Zustande der chronischen interstitiellen Entzündung oder der Parenchym- und Fettgewebsnekrose (3 Fälle).

Die Pankreascysten können aus dem Hauptgange oder aus seinen Aesten hervorgehen. Bei Obliteration des Ductus Wirsungianus in Folge von Knickungen, Steinen, Tumoren kommt es je nach der Localisation der Unwegsamkeit zur theilweisen oder vollständigen Ekta-

sirung des Ganges. Dieselbe kann entweder in der Form der gleichmässig cylindrischen oder der perlschnurartigen Dilatation (Ranula pancreatica, Virchow) auftreten. Durch umschriebene Ausweitung einzelner Ausbuchtungen kommt es zur Ausbildung ampullärer Cystensäcke. Die Ursache der Perlschnur- oder Rosenkranzform der Gangektasie ist auf eine vorwiegend interlobuläre Bindegewebswucherung zurückzuführen; durch Schrumpfungsvorgänge in dem Bindegewebe kommt es längs den interstitiellen Räumen zu ringförmigen Einschnürungen des Speichelganges und zur ampullenförmigen Erweiterung der an die Lobuli grenzenden Theile.

Die Cystenbildung kann ihren Ausgangsort nicht nur von dem Hauptgange und seinen Seitenästen, sondern auch von den tertiären Speichelgängen innerhalb der Lobuli nehmen. Diese lobulären Cysten können entweder solitär auftreten und zur Umwandlung eines ganzen Speichelläppchens in eine Cyste führen oder sie sind multipel über mehrere Drüsenläppchen zerstreut. Letztere Form hat Klebs mit der Acne verglichen und sie als Acne pancreatica bezeichnet. Die ersten von Chambon de Montaux (Observations cliniques 1789) beschriebenen Pankreascysten gingen gleichfalls aus Speichelläppchen hervor. Häufig fliessen derartige lobuläre Cysten zu einer grösseren maulbeerförmigen Cyste zusammen.

Diese Cysten können nicht nur aus den Speichelgängen, sondern auch aus den in die Wand der grösseren Gänge eingebetteten Schleimdrüsen hervorgehen. Mitunter lässt sich eine offene Verbindung der grösseren Cysten mit Resten des Hauptganges nachweisen. In einem Falle meiner Beobachtung mündeten die Endäste des Hauptganges in ein Kystom der Cauda pancreatis. In den Fällen von Dixon, Ludolph und Hagenbach bestand gleichfalls eine offene Communication des Ausführungsganges mit Cysten des Pankreaskopfes. Eine temporäre, ventilartige Verbindung der Cyste mit dem Hauptgang hat Kulenkampff angenommen.

Die Cystenwand ist entsprechend der verschiedenen anatomischen Genese der Pankreascysten von wechselnder Structur. Bei den durch Stauung entstandenen Cysten ist die Schichtung der Wandung deutlich erkennbar. Auf eine mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete Innenzone folgt eine dichtgewebte bindegewebige Aussenzone (Pericystium), von welcher bindegewebige Fortsätze in die interlobulären Drüsenräume ausstrahlen. In kleineren Stauungscysten kann das Epithel noch wohl erhalten sein; in grösseren Cysten kommt es durch Arrosion der Cystenwand seitens des Secretes öfters zum Abfallen des Zellbelags, ferner zu entzündlichen Veränderungen der Cystenkapsel und des umgebenden Gewebes (Peripancreatitis), weiterhin zu Verwachsungen mit den benachbarten Organen (Leber, Milz, Nieren, Magen, Dünn- und Querdarm, Gefässe.) Den Secreten mischen sich exsudatorische und hämorrhagische Pro-

ducte von der entzündlich veränderten Wandung bei, deren Gefässe durch die verdauende Wirkung des Secrets nicht selten eröffnet werden. Die plötzlichen Vergrösserungen der Pankreascysten beruhen meist auf derartigen Arrosionsblutungen in das Cysteninnere. Der Blutgefässreichthum der Cystenwand ist gewöhlich ein beträchtlicher; häufig findet man in der Cystenwand die Reste alter Blutungen in Form von schwarzbraunen Pigmentirungen und Niederschlägen, sowie histologisch in Form von Hämatoidinkrystallen und eisenhaltigen Körnchenzellen. Die epithellose bindegewebige Wand bildet, wie Körte richtig hervorhob, Granulationen, durch deren Vernarbung und Schrumpfung sich die Cystenhöhle nach Anlegung einer Fistel schliesst. Die Innenfläche der Cyste trägt nicht selten leistenförmige Vorsprünge und Divertikel als Zeichen der Entstehung durch Confluenz mehrerer Hohlräume; ferner finden sich mitunter in der Cystenwand eingeschlossene Tochtercysten, zottige Excrescenzen von papillärem Bau oder Pankreasgewebe. Das Pankreas kann derart in der Cystenwand aufgehen, dass sich ihr Bindegewebe in das interstitielle Gewebe der Drüse verfolgen lässt. In derartigen, in die Cystenwandung eingelagerten Pankreasresten habe ich dilatirte und stellenweise auch cystisch ektasirte Speichelgänge nachweisen können; in einem anderen Falle erwies sich das angrenzende Drüsengewebe adenomatös. Drüsenreste in der Cystenwand wurden auch von Anger, Dieckhoff und Tricomi beschrieben.

Verkalkungen und fibrocartilaginöse Verdickungen der Cystenwand gehören nicht zu den Seltenheiten; es können dadurch den sklerotischen Plaques der Aorta ähnliche Bildungen entstehen.

Die Grösse der Cysten schwankt von mikroskopischer Kleinheit bis zu einem Volumen von 10 Litern und darüber. Die meisten Cysten sind hühnerei- bis kindskopfgross. Rasche Vergrösserungen der Cysten enstehen gewöhnlich in Folge von Blutungen und können zur Ruptur der Cystenwand führen; denselben Ausgang können auch Druck- oder Digestionsnekrosen der Cystenwand nehmen.

Im Innern von Pankreastumoren kann es auf mehrfahe Art zur Cystenbildung kommen. Die cystische Dilatation ensteht in den Krebsschläuchen auf dem Wege der Retention oder es handelt sich von vornherein um ein primäres Cystocarcinom oder es bilden sich in Folge regressiver Veränderungen cystoide Erweichungshöhlen. Bei den letztgenannten wird eine epitheliale Auskleidung der Wand vermisst, ebenso bei jenen Cystoiden, welche ihre Entstehung Zerfallsprocessen, verflüssigten Nekrosen oder Pankreashämatomen verdanken.

Cysteninhalt, Fermente. Als charakteristisch für Pankreascysten wird das Vorhandensein der Pankreasfermente angegeben. In dem normalen Pankreassecret finden sich bekanntlich ein tryptisches, ein diastatisches und ein fettemulgirendes Ferment. Nur in den seltensten Fällen

finden sich gleichzeitig alle drei Fermente im Cysteninhalte In der Regel fehlen ein oder das andere oder auch sämmtliche Fermente. Am häufigsten wird in dem Cysteninhalte oder dem Fistelsecrete das diastatische, seltener das fettemulgirende und noch seltener das tryptische Ferment gefunden. Diese Thatsache darf bei der verschiedenen anatomischen Genese der Pankreascysten nicht Wunder nehmen. Eine Cyste auf adenomatöser Grundlage stellt eine Neubildung sui generis dar. Ihr Inhalt unterscheidet sich nicht von dem anderer Kystome. So wurden von Zukowski, Kootz, Petrykowski und F. Salzer Pankreascysten beschrieben, deren Cysteninhalt frei von Fermenten war, trotzdem die Diagnose durch die Autopsie bezw. durch die Operation und die nachfolgende histologishe Untersuchung der Cystenwand sicher gestellt wurde. Bei den traumatischen Cysten können das fettemulgirende und das tryptische Ferment zur Verdauung des Blutes und der Gewebstrümmer herangezogen werden, sodass fast nur das saccharificirende Ferment ungeschwächt erhalten bleibt. Nur bei jenen Cysten, welche mit normalen Drüsenpartien in Verbindung stehen, kann es gelingen, die Fermente zu isoliren. Dieser Fall ist sehr selten. Ich habe nur in einem einzigen Falle die Endäste des Hauptganges in randständig gelegene Cysten eines Kystoma caudae p. verfolgen können. Secretstagnation, desgleichen autolytische oder entzündliche Veränderungen der Cystenwand können auch hierbei zur Zersetzung der Fermente führen.

Das fettspaltende und diastatische Ferment wurden auch in anderen Flüssigkeitsansammlungen, insbesondere in Transsudaten, Exsudaten, im Harne und im Inhalte extrapankreatischer Bauchcysten (Jaksch) nachgewiesen, sodass Boas nur das Vorhandensein des tryptischen Fermentes als ausschliesslich charakteristisch für Pankreascysten angenommen hat. Ich konnte nun auch das fibrinverdauende Ferment im Inhalte einer Ovarialcyste nachweisen. Derselbe stellte eine klare, wässrige, gelbgrünliche Flüssigkeit von neutraler Reaction und dem specifischen Gewichte 1,017 dar, welche reichlich Mucin, Globulin und Serum-Albumen enthielt. Die Cyste entstammte dem linken Ovarium und wurde per laparotomiam total exstirpirt (Helene G. Prot. 355 oper. am 19. 12. 1900 in der 2. chirur. Univ.-Klinik in Wien). Unter Wahrung der Aseptik habe ich den Cysteninhalt in Eprouvetten gefüllt und grosse Flocken Carminfibrin darin versenkt. Nach 24 Stunden waren dieselben vollständig verdaut; ebenso fiel auch die Boas'sche Milchbiuretprobe stark positiv aus. Die bakteriologische Untersuchung ergab Sterilität des Cysteninhaltes. Diese Untersuchung wurde im Wiener pathologisch-chemischen Institut (Prof. Ludwig) nachgeprüft; auch Privatdocent Dr. Th. Panzer konnte mittelst einer einwandfreien Alkohol-Extractions-Methode ein Ferment nachweisen, das bereits in 6 Stunden eine Fibrinflocke verdaute; ein Stärke verzuckerndes oder fettspaltendes Ferment

konnte nicht aufgefunden werden. Diese Untersuchungen beweisen den geringen diagnostischen Werth der Fermentuntersuchung. Für die Pankreascysten ist kein einziges Ferment ausschliesslich charakteristisch, nur das gleichzeitige deutliche Vorhandensein sämmtlicher Fermente kann als beweisend angesehen werden. Bei zweifellosen Pankreascysten können ferner Fermente fehlen und bei intraabdominellen Cysten anderer Herkunft vorhanden sein. Im Fistelsecrete wurden die Pankreasfermente häufiger gefunden, als im Cysteninhalte; die Ausheilung der incidirten und drainirten Cyste kann erst dann erfolgen, wenn die epithelialen Elemente, welche in ihre Wand eingelagert sind, aufhören, in das Cysteninnere zu secerniren.

Die Anschauung, dass Cysten traumatischer Genese einen sanguinolenten Inhalt haben müssen, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt. Die blutige Beschaffenheit des Cysteninhaltes fehlt erstens bei den, auf dem Umwege der chronischen Entzündung durch Saftretention entstandenen Cysten; zweitens kann es selbst bei grossen Pankreashämatomen im Laufe mehrerer Wochen zu vollständiger Digestion und Resorption des Blutes kommen, so dass die hämorrhagische Beschaffenheit verloren geht. Eine experimentell von mir am Hundepankreas durch Contusion erzeugte gänseeigrosse Cyste hatte bereits nach 6 Wochen einen molkenartigenInhalt, in welchem sich chemisch ein saccharificirendes, jedoch kein peptonisirendes und fettspaltendes Ferment fand. Die Cystenflüssigkeit enthielt Fettzellen, Fettsäurenadeln und fettig degenerirte Leukocyten. Auch bei einer Reihe traumatischer Pankreascysten (Hermann, Kulenkampff, Treiburg, Schala-Schmidt, Sydney) war der Inhalt wasserklar oder leicht gelblich gefärbt. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass auch Blutungen in bereits bestehende Pankreascysten nicht traumatischer Genese ein so häufiges Ereigniss darstellen, dass Küster den Blutgehalt als charakteristisch für Pankreascysten angesehen hat. Die blutige Beimengung verräth sich bereits an der Färbung des Cysteninhaltes; diese wurde je nach dem Blutgehalte und dem Alter der Blutung als opalescirend gelbgrün, olivengrün, graubraun, bei stärkerem Blutgehalte als rothbraun, kaffeeartig, selbst tintenartig schwarz beschrieben. Die Cystenflüssigkeit war dabei entweder dünnflüssig oder trübe und dickflüssig; ihr specifisches Gewicht schwankte zwischen 1,015—1,019. Die Menge des Cysteninhaltes schwankte von zwei bis zu acht Litern. Die Reaction war neutral oder alkalisch. Die Cystenflüssigkeit wurde in 2 Fällen bakteriologisch untersucht und steril befunden.

Die Cystenflüssigkeit enthielt stets beträchtliche Mengen von Serumalbumen (in einem Falle 20 pM.), ferner fanden sich öfters Serumglobulin, Mucin, Pepton und Blutfarbstoff. Von anderen Autoren wurden im Inhalte von Pankreascysten mehrmals Cholestearin (von Recklinghausen, Zukowski), ferner Leucin und Tyrosin (Tilger, Newton Pitts, Jacob-

son) gefunden. Bell fand im Inhalte einer Pankreascyste bei einem Diabetiker 2,7 pCt. Zucker. Spuren von Zucker im Inhalte einer traumatischen P. C. ohne Glykosurie waren im Falle IV vorhanden.

Bei der Sedimentuntersuchung fanden sich Epithelschollen, Fettkörnchenzellen, Fettsäurenadeln, Leukocyten, veränderte rothe Blutkörperchen, Pigmentschollen, nekrotische Gewebsmassen, Mucin und anorganische Salze.

Aetiologie.

Die Pankreascysten stellen entsprechend ihrer verschiedenartigen anatomischen Zusammensetzung keine ätiologisch einheitliche Erkrankung dar. Jeder pathologisch anatomische Typus der Pankreascysten hat auch seine eigene Aetiologie.

Die congenitale Cystenbildung ist sehr selten. Die jüngsten Patienten betrafen ein einhalbjähriges Kind (Railton), ein 13 Monate altes Kind, bei welchem die Cyste gleichfalls seit der Geburt bestand (Shattuck) und einen dreieinhalbjährigen Knaben (Petrykowski-Schönborn). Meist handelte es sich hierbei um Cystadenome. In diese Gruppe ist auch ein von Kootz-Marchand beschriebener Fall einzureihen. Marchand nahm an, dass die Cyste aus einer in der Nähe der Cauda pancreatis abgeschnürten accessorischen Pankreasanlage hervorgegangen sei. Accessorische Pankreasläppchen sind sowohl in der Nähe des Organs, als auch an entfernten Stellen in der Magenwand, am Duodenum, Jejunum, Ileum und Mesenterium gefunden worden. Möglicherweise können aus solchen aberirrten Pankreaskeimen in analoger Art, wie es für die branchiogenen und Dermoidcysten erwiesen ist, pankreogene Cysten hervorgehen, vergl. Fall XI.

In der Aetiologie der Pankreascystome sind wie in jener der Cystome überhaupt, noch manche Punkte aufzudecken. Möglicherweise geben auch bei ihrer Entstehung jene Momente, welche zu einer Secretretention führen den ersten Anstoss. Für diese Annahme lassen sich drei Umstände ins Treffen führen. Erstens die Prädisposition der Cauda für die Localisation der Pankreascystome. Unter 21 Fällen sass das Cystom 15 mal = 71 pCt. im Drüsenschweife; in dem letzteren kommt es viel eher zur Saftstauung, als im Drüsenkopfe, welcher von zwei mit einander communicirenden Gängen durchzogen wird, die sich vicariirend vertreten können. Zweitens befand sich in einem von mir histologisch untersuchten Falle die Cauda pancreatis, von welcher das Cystom seinen Ausgangsort genommen hat, im Zustande der indurativen Entzündung. Die Drüsengänge waren vermehrt und cystisch dilatirt, das gewucherte interstitielle Bindegewebe ging unmittelbar in die Cystenwand über. Auch bei Ovarial- und Mammacystomen wurde bekanntlich

die chronische Oophoritis bezw. Mastitis als Ursache angenommen; Leberadenome entwickeln sich gleichfalls nicht selten auf dem Boden der Cirrhose. Drittens liessen sich in zwei Fällen von calculöser Pankreasinduration bei der histologischen Untersuchung Stellen nachweisen, welche einem Fibro adenoma cysticum glichen. Die Speichelgänge waren durch das gewucherte Bindegewebe stellenweise eingeschnürt und central davon cystisch erweitert. Das Drüsenparenchym war durch ein aus Cystchen mit reichlichem Stroma gebildetes Gewebe ersetzt. Es ist somit nach diesen Befunden möglich, dass jene ätiologischen Factoren, welche zur Secretretention führen, auch zur Cystombildung Veranlassung geben können. Schliesslich ist ja auch die Bildung der Retentionscysten ein neoplastischer Vorgang. Das Wachsthum der Retentionscysten ist der sichtbare Ausdruck der Neubildung ihrer epithelialen Innen- und bindegewebigen Aussenschichte. Andererseits spielen auch beim Wachsthum der Cystome nach Waldeyer's an Ovarialcystomen gemachten Untersuchungen Retentionsvorgänge eine grosse Rolle.

Die gemeinhin als Retentionscysten bezeichneten Pankreasgeschwülste sind am häufigsten Folgezustände der chronischen indurativen Pancreatitis. Der causal-anatomische Zusammenhang zwischen der chronischen Entzündung und der Bildung der Stauungscysten bedingt auch die ätiologische Identität beider Krankheitsformen. Es lassen sich daher in der Vorgeschichte der Retentionscysten häufig die gleichen Schädlichkeiten nachweisen, welche zur Entstehung einer Pankreasinduration führen können. Man unterscheidet bekanntlich zwei Hauptformen derselben. Die häufigste Form ist die aufsteigende Entzündung, welche ihren Ausgangspunkt von den Ausführungsgängen nimmt, im Gegensatze zur zweiten selteneren Form, welche auf dem Wege des Kreislaufes zu Stande kommt. (Hämatogene Form, Dieckhoff.) Die aufsteigende Entzündung hat eine mannigfache Aetiologie, da sie ebenso, wie die acute Entzündung im Anschlusse an alle Vorgänge auftreten kann, die eine Bakterieneinwanderung vom Darmtracte ermöglichen. In erster Reihe ist des Gastroduodenalkatarrhs mit Icterus zu gedenken. Jede katarrhalische Schwellung des Choledochus dürfte mit einer analogen Veränderung des Wirsungianus verknüpft sein. Die acute Entzündung der Gangschleimhaut kann sich weiterhin auf das Drüsengewebe ausbreiten; zu der Sialangitis kann eine Pancreatitis acuta mit Ausgang in das chronische Stadium hinzutreten; bei dem engen Caliber des Pankreasganges kommt es leicht zu seiner Verstopfung und zur Retention des Secrets. Darin liegt der von mehreren Autoren und auch von mir bei mehreren Fällen beobachtete Zusammenhang zwischen acuten Intestinalerkrankungen und Cystenbildungen.

In einem Falle meiner Beobachtung traten bei einem 36jährigen Manne in unmittelbarem Anschlusse an eine Fischvergiftung die Sym-

ptome eines Gastroduodenalkatarrhs mit Icterus auf; 8 Monate darnach konnte bereits eine mannskopfgrosse Pankreascyste nachgewiesen werden.

Im Anschlusse an Cholelithiasis kann es gleichfalls zu indurativen Entzündungen kommen, die vorzugsweise im Pankreaskopfe localisirt sind. In drei Fällen meiner Beobachtung fanden sich entzündliche Veränderungen am Gallensystem, in einem Falle auch Cholelithiasis. Eine Cholecystitis kann längs des Choledochus zu einer absteigenden Entzündung der Bauchspeicheldrüse führen. Ferner können Gallensteine, welche im gemeinsamen Endstück beider Gänge eingekeilt sind, die Bildung von Gangektasien, seltener von grossen Pankreascysten im Gefolge haben (Beobachtung von Morton Horrocks). In ähnlicher Art können auch alle anderen Factoren, welche zu einer Behinderung des Secretabflusses und zu einer chronischen Entzündung des Drüsengewebes führen, Cystenbildung veranlassen.

Die hämatogene Form der chronischen indurativen Pankreatitis kann durch Arteriosklerose, congenitale und erworbene Lues sowie Alcoholismus chronicus hervorgerufen werden. Es kommt hierbei zu einer Endarteriitis obliterans, welche sich bis in die Aeste der Pankreasarterien erstrecken kann.

Ebenso wie die Sklerose der Coronararterien zur Myocarditis fibrosa führt, können auch primäre Erkrankungen der Pankreasarterien die Blutzufuhr in den von ihnen versorgten Drüsengebieten hemmen, welche secundär der Verödung und Substitution durch Bindegewebe anheimfallen. Durch Einschnürung der Drüsengänge seitens des wuchernden und schrumpfenden Bindegewebes kann es zur cystischen Erweiterung der central gelegenen Theile kommen. In acht von 12 anatomisch untersuchten Cysten konnte ich die chronische interstitielle Pankreatitis als Ursache der Cystenbildung nachweisen; in drei Fällen handelte es sich um senile Personen im Alter von 62 bis 76 Jahren. Es liess sich histologisch die Sklerose der Pankreasarterien bis in ihre perilobulären Aeste verfolgen. Die Cysten im Schrumpfpankreas alter Personen sind in ihrer Entstehung der cystischen Umwandlung der Harncanälchen bei der genuinen Schrumpfniere zu vergleichen. Für diese Annahme spricht auch meine Beobachtung der Multiplicität der Cystenbildungen im Gehirn, den Adergeflechten, der Niere und dem Pankreas. Die Atheromatose gab den gemeinsamen Anstoss zur Cystenbildung in den genannten Organen. Die Cysten auf indurativ-angiosklerotischer Grundlage erreichen selten eine erhebliche Grösse.

Lues konnte ich nur einmal in der Vorgeschichte einer Pankreascyste nachweisen. Es handelte sich um einen 31jährigen Mann, welcher sich 7 Jahre vor seinem Tode inficirt hatte; letzterer erfolgte in Folge septischer Peritonitis nach Ruptur einer Pankreascyste in die freie Bauchhöhle. Bei der Obduction wurden in den Gefässen insbesondere in

der Aorta thoracica destructive Veränderungen (Endarteriitis luetica) gefunden.

Das Potatorium führt ähnlich wie in der Leber und in den Nieren auch im Pankreas zu interstitiellen Wucherungsvorgängen (Säuferpankreas), welche häufig mit Lipomatose einhergehen. In dem fibrös lipomatösen Pankreas können sich in der oben geschilderten Art Cysten oder Adenome (Lubarsch) entwickeln.

Nach acuten Infectionskrankheiten, besonders Typhus abdominalis (Autor), Sepsis (Autor) und Influenza (Schnitzler, Bessel-Hagen) ist gleichfalls das Auftreten von Pankreascysten beobachtet worden. Die anatomische Grundlage dieser Cysten dürfte auf eine Pancreatitis zurückzuführen sein, in deren Verlaufe es zur Umwandlung der Speichelläppchen in Cysten kommen kann. Klippel hat nach Infectionskrankheiten eine parenchymatöse Pancreatitis, die mit erheblicher interstitieller Bindegewebswucherung einhergeht, beschrieben. Bobron hat eine posttyphöse chronische interstitielle Pancreatitis beobachtet.

Auch während der Gravidität und im Wochenbette wurde das Auftreten bezw. Grösserwerden der Pankreascysten beobachtet (Heinricius, Fall I, Hayes-Agnew, Kootz, Martin, Mayo, Seefisch, Autor s. Fall VI und VII). Die Beziehungen zwischen der Gravidität und dem Pankreas können verschiedenartig sein. Es kann bei Schwangeren, welche viel erbrechen, zu einem Gastro-Duodenalkatarrh mit Ausbreitung der Entzündung auf den Wirsungianus kommen. Der Brechact kann ferner durch Zerrung zu Läsionen des Pankreas mit consecutiver Blutung oder zum Einpressen von Darminhalt in den Pankreasgang führen, zumal während des Brechactes die Secretausfuhr gehemmt wird. Der gravide Uterus kann ferner durch Druck Störungen der Circulation und Behinderung des Speichelabflusses hervorrufen. Es kann schliesslich eine acute Entzündung des Pankreas auch als Theilerscheinung einer septischen Infection auftreten. Haidlen hat einen diesbezüglichen Fall einer acuten haemorrhagischen Pancreatitis im Wochenbette beschrieben. Möglicherweise kann diese Pancreatitis, wie sie im Verlaufe der Gravidität und des Puerperiums beobachtet wurde, zu einer stärkeren Transsudation in das Cysteninnere führen. In einem Falle meiner Beobachtung wurde das Auftreten der cystischen Geschwulst nach der Geburt des vierten Kindes beobachtet und ihre rapide Vergrösserung im Anschlusse an die sechste Geburt.

Von hervorragender aetiologischer Bedeutung ist das Trauma. In 30 pCt. der Pankreascysten lassen sich vorangegangene mechanische Insulte nachweisen. Die nähere Ausführung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Cystenbildung findet sich in einem eigenen Abschnitte dieser Arbeit.

In Bezug auf das Alter und Geschlecht entsprechen unsere Fälle den bisher gemachten Beobachtungen und Statistiken von Körte,

Oser und Dieckhoff. In Bezug auf das Geschlecht der Patienten vertheilen sich die Fälle ungefähr gleichmässig auf Männer und Frauen. Die häufigsten Erkrankungen fallen in das dritte bis fünfte Decenium; nur in der Statistik der traumatischen Cysten stellen das männliche Geschlecht, sowie das erste, zweite und dritte Decennium das grösste Contingent dar.

Symptomatologie.

Pankreascysten entwickeln sich mitunter so völlig latent, dass sie erst zur Wahrnehmung gelangen, wenn sich in Folge ihrer Grösse Druckerscheinungen seitens der umgebenden Bauchorgane oder Complicationen einstellen; eine Anzahl von Pankreascysten werden erst am Sectionstische entdeckt. Die Zahl der latent gebliebenen Cysten ist — abgesehen von den kleinen, auf die Cauda beschränkten Geschwülsten, bei welchen intra vitam sämmtliche Pankreassymptome fehlen können — eine geringe. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle machen die grösseren Pankreascysten deutliche Krankheitszeichen. Die Symptomatologie der Pankreascysten hängt nicht nur von der Erkrankung der Drüse ab, sondern sie wird auch bedingt durch die Beziehungen, welche zwischen der Cyste und den benachbarten, durch sie verdrängten oder mit ihr verwachsenen Organen bestehen. Man kann demnach die Symptome der Pankreascysten in zwei Gruppen eintheilen: In die Ausfallserscheinungen der Drüse und in die Nachbarschaftssymptome, worunter die Krankheitsäusserungen der umgebenden Organe zu verstehen sind. Diese beiden Symptomgruppen verflechten sich in der verschiedensten Art; sie können daher nicht scharf von einander geschieden werden, zumal noch eine Reihe von Allgemeinsymptomen auftreten, welche man mit Bestimmtheit weder zu den Krankheitserscheinungen der Drüse, noch zu denen ihrer Umgebung rechnen kann. Die Allgemeinerscheinungen leiten gewöhnlich das Krankheitsbild der Pankreascysten ein, doch können auch die Ausfalls- oder Nachbarschaftssymptome (Diabetes, Ileus, Perforation, Blutungen) das erste alarmirende Symptom einer bisher latent gebliebenen Cyste darstellen.

Die Ausfallserscheinungen oder eigentlichen Pankreassymptome können ausbleiben, so lange noch ein Theil der Drüse functionsfähig erhalten ist und sich sein Secret in den Darm entleert. Dies ist die Regel bei den aus der Cauda pancreatis entspringenden Kystomen, welche selbst bei bedeutender Ausdehnung einen noch genügend grossen functionirenden Drüsentheil hinterlassen. Im Gegensatze zu den Kystomen stehen die auf dem Boden der Pankreasklerose entstandenen Retentionscysten, welchen die Erscheinungen der chronischen interstitiellen Pan-

creatitis oft Jahre lang vorangehen können. Bei dieser Cystenform eröffnet häufig ein acuter Magendarmkatarrh oder eine Cholecystitis den Reigen der Symptome. Die genannten Erkrankungen breiten sich in der früher geschilderten Weise auf die Speichelgänge und das Pankreasparenchym aus; Verdauungsstörungen, Abmagerung und auf die Pankreasgegend localisirte Schmerzen bilden die Kennzeichen der chronischen Pankreasentzündung. Die klinischen Erscheinungen der Retentionscysten stehen in inniger Beziehung zu ihrer Localisation und zu dem Grade der krankhaften Drüsenveränderung. Selten führen die Pankreascysten, selbst bei beträchtlichem Volumen, zum vollständigen Ausfalle der inneren, sowie der äusseren (digestiven) Function.

Das zweifellos wichtigste Ausfallssymptom der Pankreaserkrankungen bildet der Diabetes und die alimentäre Glykosurie. Das Vorkommen von Zucker im Harne deutet auf eine schwere Miterkrankung des Drüsenrestes. In einem von mir histologiseh untersuchten Falle war der Hauptgang cystisch erweitert und mit Concrementen erfüllt. Das Pankreas hatte sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch den Drüsencharakter völlig eingebüsst und war in einen derbwandigen Schlauch verwandelt. Ein zweiter von mir beobachteter Fall (Cystolithiasis), schied weder vor noch nach der Operation Zucker aus; erst 15 Monate p. op. ging der Patient an acutem Diabetes zu Grunde. Von diagnostischem Interesse ist ein dritter Fall, bei dem der positive Ausfall der Prüfung auf alimentäre Glykosurie die Diagnose Pankreascyste vor der Operation sicherte. Die bisher beschriebenen Pankreasveränderungen bei mit Diabetes complicirten Cysten bestanden fast durchweg in den Endausgängen der chronischen interstitiellen Entzündung, Schwund des Parenchyms, Induration des Bindegewebes, Fettinfiltration (Recklinghausen, Churton, Goodman, Guelliot, Autor). Mullert beschreibt einen von Zweifel operirten Fall (Exstirpation der Cyste mit Resection des Pankreas bis auf einen, nur 3 cm langen Rest), bei welchem erst post operationem Glykosurie auftrat, die bereits nach 7 Wochen schwand. Beim Vorhandensein von Diabetes kann auch der Cysteninhalt Zucker enthalten (2,7 pCt. Bell), doch kann letzteres auch ohne Glykosurie der Fall sein (Verf. Fall IV).

Wo Diabetes vorhanden ist, sind auch gewöhnlich die digestiven Ausfallserscheinungen deutlich ausgeprägt. Zu ihnen gehören 1. die verminderte Fettspaltung, 2. die herabgesetzte Verdauung der Kohlenhydrate (Rosenberg, Auerbach) und 3. der Ausfall der Eiweissverdauung. Die digestiven Ausfallssymptome sind bei Pankreascysten gleichfalls selten beobachtet worden. Als charakteristisch für den Pankreasstuhl nimmt man bekanntlich das Vorkommen von Fett (Steatorrhoe) und unverdauten Muskelfasern (Azotorrhoe) an. Auf die Steatorrhoe bei Pankreaserkrankungen hat zuerst Kuntzmann (Hufeland's

Journal, 1820) hingewiesen. Bright (1833) erklärte die Fettstühle sogar als pathognomonisch für Pankreasaffectionen. Die folgenden Untersuchungen haben jedoch gelehrt, dass nicht nur der Bauchspeichel, sondern auch die Galle Fette emulgiren kann; selbst bei Obliteration des Pankreasganges und bei Atrophie des Parenchyms können Fettstühle ausbleiben (Litten, Charitéannalen, 1881) und bei Abschluss der Galle und erhaltenem Pankreas auftreten (Fr. Müller). Müller hat ferner auf die gestörte Fettspaltung bei Pankreaserkrankungen hingewiesen, wobei die Ausscheidung der Neutralfette steigt und jene der als Seifen ausgeschiedenen Fettsäuren sinkt (Zeitschr. f. klin. Medicin. XII. Bd. 1. und 2. Heft). Das unverdaute Fett tritt entweder in Form talgartiger Klumpen oder selbst in Oelform (Fettdurchfall, Diarrhoea pancreatica) auf. Fettstühle bei Pankreascysten wurden in Verbindung mit Diabetes von Bull und Goodman beschrieben. In Verbindung mit Icterus traten Fettstühle bei einer mit Concrementen complicirten Pankreascyste auf, welche schliesslich zu Diabetes führte. In diesem Falle gab jedoch die Steatorrhoe keinen Anhaltspunkt für die Diagnose, da sie mit Icterus in Folge Choledochus-Knickung complicirt war.

Das reichliche Auftreten unverdauter Muskelfasern im Stuhle ist ein seltenes und kein eindeutiges Pankreassymptom; sie wurden in den Fällen von Riegner, Küster und Verfasser gefunden; im erstgenannten Falle bestand auch eine geringe Glykosurie. Unverdaute Muskelfasern finden sich nicht selten auch in normalen Stuhlentleerungen. Zum Nachweise der eiweissverdauenden Pankreasfunction kann man sich zweckmässiger Weise der Sahli'schen Methode bedienen. Sahli hat die Einnahme von mit (0,15) Jodoform gefüllten Glutoidkapseln empfohlen, welche erst im Darme durch das Pankreassecret aufgelöst werden; normaler Weise verräth sich die Resorption des Jodoforms durch das Auftreten der Jodreaction im Speichel oder Harn, spätestens $1^1/_4$ Stunden nach der Auflösung der Kapsel.

Die geschilderten Veränderungen der Darmverdauung sind somit bei den Pankreasaffectionen, besonders den Cysten, selten und nicht einwandsfrei, sodass man dieselben aus der Stuhluntersuchung gegenwärtig nur ausnahmsweise diagnosticiren kann.

Von grösserem Werthe ist der auf die Gegend der Cyste localisirte Schmerz; er ist eines der constantesten und frühesten Symptome der Pankreascysten und wurde in keinem meiner Fälle vermisst. Die Schmerzen können Jahre lang (7 Jahre, s. Fall III) dem klinisch nachweisbaren Auftreten der Cyste vorangehen. Manche Kranke verspüren den Schmerz in der Gegend hinter dem Magen, wo das Pankreas gelegen ist, oder in der Kreuzgegend. Die Localisation der Schmerzen kann auch je nach der Entwickelung der Cyste im Corpus, in der Cauda oder im Caput p. ins Epigastrium bezw. ins linke oder rechte Hypochondrium verlegt

werden, doch lässt sich aus diesen Angaben nicht immer ein bestimmter Schluss auf den Ausgangsort der Cyste ziehen. Die Schmerzen sind von verschiedener Dauer und Intensität; sie können continuirlich anhalten oder in heftigen Anfällen auftreten. Mitunter tragen diese Anfälle den Charakter gastrischer Krisen. So traten sie im Falle I periodisch in Intervallen auf und waren von grosser Heftigkeit; diese Schmerzparoxysmen können auch mit Erbrechen (30—40 mal täglich, Fall IX) verbunden sein. Auf der Höhe des Schmerzanfalles können Ohnmacht und Collaps eintreten.

Bei einer intermittirenden Pankreascyste traten die Schwellung und die Schmerzen anfallsweise auf und schwanden gleichzeitig. Dieser Vorgang wiederholte sich im Falle VII 4 mal im Verlaufe von 4 Monaten. Andere Patienten klagten nur über ein Spannungsgefühl in der Nabelgegend, welches sich nach Nahrungsaufnahme steigerte und in die seitlichen Bauchtheile ausstrahlte.

Rasch, insbesondere ruckweise wachsende Cysten können durch die pralle Ausdehnung der Cystenwand ein quälendes Spannungsgefühl hervorrufen. Grosse Cysten können durch die Compression des Darmes schmerzhafte Darmcontractionen und Obstipation veranlassen. In einem Falle meiner Beobachtung war das Colon transversum, welches stark contrahirt am unteren Rande der Cyste lag, häufig der Sitz von Koliken. In einem anderen Falle war an der oberen rechten Seite der Cyste die Darmperistaltik deutlich fühl- und sichtbar.

Bei dem Eintreten einer Infection — Pancreatitis acuta — kann der Schmerz rein entzündlicher Natur sein. Unter Fieber und Schüttelfrösten treten kolikartige Schmerzen im Epigastrium auf, die bis ins Kreuz ausstrahlen und mit galligem Erbrechen verbunden sind.

Die intensivsten Schmerzen treten aber bei der Complication mit Steinbildung oder bei Compression der Plexus mesenterici sup. und des Ganglion solare gegen die Wirbelsäule auf. Der Schmerz trägt den Charakter der Pankreasneuralgie. Er nimmt seinen Ausgangspunkt im Epigastrium, in der Gegend des Corpus pancreatis und strahlt längs des linken Rippenbogens bis zur Wirbelsäule, in die Fossa iliaca oder bis zur linken Schulter aus, wie es Payr bei einer traumatischen, steinfreien Cyste beobachtete. Die geschilderten Schmerzen dürften als Folgen des Druckes oder der Zerrung der Pankreasnerven und des Ganglion solare durch peripankreatische Schwielen zu erklären sein; für diese Auffassung spricht die Beobachtung einer Patientin (s. Fall VIII), welche die Schmerzanfälle durch Verschiebung der Pankreascyste von links nach unten coupiren konnte. In der indurirten Drüse werden die Pankreasnerven von dem gewucherten und schrumpfenden Bindegewebe nicht selten eingeschnürt; auch das Perineurium kann an der Wucherung theilnehmen: Perineuritis pancreatis (Dieckhoff, Verfasser).

Die Cyste selbst ist nur ausnahmsweise druckempfindlich, besonders bei Entzündung oder Ueberdehnung ihrer Wandung.

Ein weiteres bedeutungsvolles Symptom bildet das sprungweise Wachsthum und das periodische Verschwinden der Pankreascysten. Das schubweise Wachsthum kommt gewöhnlich durch eine Blutung in das Cysteninnere in Folge Gefässruptur bei Ueberdehnung der Cystenwand oder in Folge Gefässarrosion zu Stande; der Pankreassaft wirkt auf die Cystenwand ähnlich verdauend ein, wie der Magensaft auf die erkrankte Magenwand beim Ulcus ventriculi; auch seitens der Cystenwand kann zuweilen im Anschluss an hyperämische Zustände aus den subepithelialen Blutgefässen eine acute reichlichere Transsudation erfolgen. Sprungweises Wachsthum beobachteten u. A. Hagenbach (Anwachsen einer nur undeutlich druckempfindlichen Resistenz im Epigastrium und linken Hypochondrium; Blutung in das Cysteninnere), ferner A. v. Brackel, Verfasser. Blutungen in die Cyste verrathen sich durch heftige Schmerzanfälle, Schwäche, Uebelkeit, Erbrechen und ein Anschwellen der Cyste unter den Zeichen der acuten Anämie.

Das plötzliche Verschwinden der Pankreascysten erfolgte durch Entleerung in die freie Bauchhöhle (Verfasser) oder in den Darm auf dem Wege einer Fistel oder der Speichelgänge. Letzteren Weg nehmen die offenen Pankreascysten, welche mit dem Ductus Wirsungianus oder einem seiner Aeste communiciren; auf dieser Verbindung beruht das periodische An- und Abschwellen der intermittirenden Pankreascysten. In meinem Falle erfolgten die Volumschwankungen der Cyste ohne nachweisbare äussere schädliche Einflüsse; möglicher Weise handelt es sich um eine ventilartige Verbindung mit dem Gangsystem, derart, dass sich der Drüsensaft in die Cyste entleert und bei gesteigertem Binnendruck entweder der Rückfluss des Cysteninhaltes in das Gangsystem erfolgt oder bei einem unüberwindlichen Hinderniss die offene zu einer geschlossenen Pankreascyste umgewandelt wird. Die plötzliche Ueberfüllung des Cystensackes löst die Schmerzanfälle aus, welche erst nach dem Rückflusse des Cysteninhaltes und dem Absinken des Innendrucks ihr Ende nehmen. Bemerkenswerth erscheint in unserem Falle (VII) die grosse Beweglichkeit der von der Cauda p. ausgegangenen Cyste; es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Lageänderung der Cyste die Abflussöffnung in den Speichelgang verlegen und die offene zu einer geschlossenen Cyste umgestalten konnte. Die Communication des Gangsystems mit dem Cysteninhalt wurde von mir in 2 anatomisch untersuchten Fällen beobachtet.

Rapides Wachsthum und zeitweiliges Verschwinden der Cysten unter gleichzeitigem Abgange flüssiger Stühle beobachteten auch Parson und Payr. Im ersteren Falle handelte es sich um eine orangengrosse Geschwulst im Epigastrium, welche innerhalb 14 Tagen bedeutend heran-

gewachsen war, hierauf plötzlich unter profusen, weisslichen Diarrhöen schwand, um nach einigen Tagen wieder aufzutreten. Nach einigen Wochen erfolgte die Bildung einer zweiten Geschwulst über der linken Spina ilei anterior, welche mit der ersteren zusammenhing. Diese Geschwülste verkleinerten sich noch zweimal unter profusen Diarrhöen, füllten sich jedoch bald wieder. Schliesslich erfolgte der Tod unter den Zeichen innerer Blutung. Bei der Autopsie zeigte sich das Pankreas in eine lange röhrenförmige Cyste umgewandelt, die sich caudalwärts zu einer faustgrossen Höhle erweiterte und aus geronnenem, zum Theile zersetztem Blute bestand. Auch in Payr's Falle verschwand eine fast kopfgrosse, im Epigastrium zwischen Nabel und Schwertfortsatz gelegene traumatische Pankreascyste dreimal im Laufe von 2 Monaten unter Abgang flüssiger mit weisslichen Flocken durchsetzter Stuhlgänge.

Ein weiteres Symptom, welches namentlich in der älteren Literatur als charakteristisch für Pankreaserkrankungen angesehen wurde, der Speichelfluss, kam in keinem unserer Fälle zur Beobachtung.

Unter den physikalischen Kennzeichen ist das Wichtigste der Nachweis einer hinter dem Magen und Quercolon gelegenen fluctuirenden Geschwulst (siehe Topographie S. 13). Diese häufigste Localisation der Pankreascysten steht im Einklange mit ihrem bevorzugten Ausgangsorte, der linken Pankreashälfte; die Pankreascysten nehmen meistens den oberen linken Bauchquadranten oder das linke Epigastrium ein. In den dieser Arbeit zu Grunde liegenden Krankengeschichten findet sich als Sitz der Pankreascysten verzeichnet: 4 mal das linke Hypochondrium und Epigastrium, 1 mal das linke Hypochondrium, 2 mal das Epigastrium und ebenso oft das rechte Hypochondrium.

Pankreascysten werden mit Unrecht von verschiedenen Autoren für unbeweglich gehalten. Pankreascysten können sowohl die respiratorischen Excursionen mitmachen, besonders wenn sie bis zum Zwerchfell reichen, als auch manuell namentlich in querer Richtung verschoben werden; sie können ferner durch ihre eigene Schwere die Verbindung mit dem hinteren Parietalperitoneum stielartig ausdehnen und bis in die untere Bauchhälfte herabsinken; die Caudacysten besitzen nicht selten einen deutlichen Stiel, welcher aus dem mit dem Wandperitoneum mitunter noch durch ein freies Gekröse verbundenen Pankreasschweife besteht. Verwachsungen mit den intraperitonealen Organen, dem Magen, Colon transversum und dem Ligamentum gastrocolicum machen Pankreascysten gleichfalls beweglich. Abgesackte Flüssigkeitsansammlungen der Bursa omentalis sind ebenfalls mobil, da ihre vordere Wand vom Magen, Ligamentum gastrocolicum und Colon transversum gebildet wird. Bei den supraventriculär gelagerten Cysten ist das respiratorische Tiefertreten in geringerem Grade nachweisbar, als bei den infraventriculären Formen. Israel hat an einer Pankreascyste,

die unter dem linken Rippenbogen hervorkam, eine drei Querfinger breite respiratorische Beweglichkeit nachgewiesen. Auch in 2 unserer Fälle bestand eine ausgesprochene respiratorische Beweglichkeit; letztere konnte nur in einem einzigen Falle nicht festgestellt werden. Der Lagewechsel, besonders die aufrechte Stellung nach mehreren Schritten, desgleichen der wechselnde Füllungszustand des Magendarmtractus können eine merkbare Verschiebung der Pankreascysten im Gefolge haben. Von casuistischem Interesse ist eine Pankreascyste von selten ausgiebiger Beweglichkeit (Fall VII). Die Cyste lag für gewöhnlich im linken Hypochondrium und fiel nach einigen Schritten in die linke Bauchhöhlenhälfte herunter. Die Cyste verschob sich ferner bei der Seitenlage in der Richtung der queren Nabellinie: in der linken Seitenlage fiel die grösste Hervorwölbung beinahe mit der hinteren linken Axillarlinie zusammen, in der rechten Seitenlage überschritt sie den Nabel. Im Stehen senkte sich die Hervorwölbung um einige Centimeter herab. Der Tumor liess sich ferner nach rechts beinahe bis zur Mammillarlinie, nach links bis zum Musculus quadratus lumborum, nach oben bis in das linke Hypochondrium verschieben und verblieb daselbst vollkommen versteckt. Die excessive Beweglichkeit der Cyste führte in Verbindung mit ihren Volumschwankungen zur Diagnose Hydronephrose; erst während der Operation stellte sich die Cauda pancreatis als Ausgangsort der Cyste dar.

Ein bei Pankreascysten häufiges Symptom bildet die Abmagerung. Bereits die experimentellen Untersuchungen von Langendorff an Kaninchen und Tauben, sowie von Weintraud an Enten, Falken und Raben, wie von Mering, Minkowski, de Dominici u. A. an Hunden haben gezeigt, dass die pankrektomirten Thiere fast ausnahmslos unter den Erscheinungen der acuten Kachexie zu Grunde gingen. Auch Verfasser konnte dieselbe bei Atrophie nach Drüsenunterbindungen an Hunden beobachten. Die Ursache der Pankreaskachexie ist noch nicht mit Bestimmtheit aufgeklärt. In einigen meiner Fälle erfolgte eine Abnahme des Körpergewichtes trotz genügender Ernährung und trotz Fehlens von Verdauungsstörungen, Icterus und Diabetes; bei einem vollständig gesunden 25 jährigen Mann trat im Anschlusse an eine Bauchcontusion eine traumatische Pankreascyste auf. Er magerte in $^1/_4$ Jahr um 18 kg ab; nach der Operation erholte er sich so rasch, dass er innerhalb 6 Wochen um 15 Pfund zunahm. Bei einem anderen Patienten erfolgte innerhalb eines Jahres ein Gewichtsverlust von 28 kg. Neben diesen kachektischen und anämischen Zuständen, die oft mit grosser Hinfälligkeit und Ohnmachten einhergehen, wurden auch Verfärbungen der Haut beschrieben. Heinricius und auch ich beobachteten eine bronceartige, an die Addison'sche Krankheit erinnernde Hautpigmentirung. Heinricius hält sie möglicherweise durch eine Reizung des Plexus solaris bedingt.

Die Nachbarschaftssymptome wechseln je nach den Ausgangsorten, der Wachsthumsrichtung, der Grösse und den Adhäsionen der Pankreascysten. Je näher die Pankreascysten dem Kopfe sitzen, desto eher werden sie, selbst bei relativ geringer Ausdehnung beide Pankreasgänge, den Choledochus, das Duodenum und den Magen comprimiren.

Verdauungsbeschwerden sind regelmässige Begleiterscheinungen der Pankreascysten. Die gewöhnlichen Klagen der Patienten sind: Druckgefühl im Epigastrium, besonders nach dem Essen, Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstossen, Uebelkeit, selbst Erbrechen bei leerem Magen als auch nach der Nahrungsaufnahme. Diese Erscheinungen haben nichts für Pankreascysten Charakteristisches, da sie auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen der Verdauungsorgane vorkommen. Die Magenbeschwerden bei den an Pankreascysten Leidenden sind entweder auf einen vorangegangenen Magendarmkatarrh und die consecutive chronische Pancreatitis zurückzuführen, oder sie sind ein Zeichen der Verdrängung bezw. der Zerrung des Magens durch Verwachsungen. Die genannten Verdauungsbeschwerden können jahrelang dem Auftreten der Cyste vorangehen, was bei dem äusserst langsamen Verlauf der chronischen Pankreasentzündung und der nicht minder langsamen Entwicklung der Retentionscysten nicht Wunder nehmen darf. So litt z. B. eine Patientin (s. Fall VIII) seit 25 Jahren fast täglich an Erbrechen; bei der Operation erwies sich die Rückwand des Magens mit der Cyste verwachsen. Ein anderer Patient hatte vor 18 Jahren Icterus überstanden und litt seit 7 Jahren an Schmerzen im rechten Hypochondrium. Vor zwei Jahren bemerkte er zum ersten Male die Geschwulst (s. Fall III). In anderen Fällen liegt zwischen dem acuten Gastroduodenalkatarrh und dem ersten Auftreten der Cyste eine kürzere Frist; in dem Falle IX gelangte eine mannskopfgrosse Cyste 9 Monate nach einem Icterus in Folge Fischvergiftung zur Entwicklung.

Retroventriculär gelagerte Cysten können den Magen bei Verwachsungen mit seiner hinteren Wand in die Länge zerren. In Bessel Hagen's Falle war der Magen mit der ganzen vorderen Cystenwand bis an den unteren Cystenpol hin verwachsen; die Cyste hat bei ihrem Wachsthume den Magen mitgenommen. Auf derartige peripankreatische Verwachsungen sind die heftigen Magenkoliken, welche besonders nach der Nahrungsaufnahme auftreten, desgleichen die Störungen der Magenmotilität und Acidität (Salzsäureverminderung im Falle IV) zurückzuführen.

Adhäsionen der Pankreascysten mit den Dünndärmen, dem Netz und dem Colon transversum, desgleichen mit der Leber, mit der Milz und der linken Niere finden sich häufig in den Operationsprotokollen notirt. Die Verdrängung und Compression des Duodenums bezw. des Dünn- und Dickdarmes veranlasst Störungen der Darmpassage, Stuhl-

trägheit, Meteorismus, sichtbare und schmerzhafte Darmperistaltik. Die Einklemmung des Magens oder Darmes zwischen der Cyste und der vorderen Bauchwand verursacht Stenosenerscheinungen und mitunter sogar Ileus; in den Fällen von Brown, A. v. Brackel, Hagenbach und Rosenbach führte eine Pankreascyste zum vollständigen Darmverschluss.

Verwachsungen mit dem Zwerchfell sind bei den subphrenischen Cysten beobachtet; letztere zeichnen sich durch ihre ausgiebige respiratorische Beweglichkeit aus und führen zu erheblichen Athembeschwerden. Grosse Cysten können auch ausschliesslich durch ihr Volumen die diaphragmale Athmung derart beengen, dass Dyspnoe und asphyktische Symptome auftreten.

Die Compression des Ductus choledochus, dessen Endstück den Pankreaskopf durchzieht, manifestirt sich durch Icterus und Koliken; in Folge der häufigeren Localisation der Cysten in der linken Drüsenhälfte ist der Icterus bei Cysten seltener, als bei den meist im Kopftheile sich ausbildenden Carcinomen. Icterus bei Pankreascysten fand sich in den Fällen von Dixon, Hjelt, Friedreich, Gould, Gross, F. Salzer, Wyss, Verfasser u. a. In einem meiner Fälle ging ein acuter Gastroduodenalkatarrh mit Icterus der Cystenbildung voran. Auch ein vor der Papille gelagerter Choledochusstein kann durch gleichzeitige Compression des Wirsungianus die Bildung einer Pankreascyste veranlassen (Phulpin).

Auch die Pfortader und die auf dem unnachgiebigen Vorsprunge der Wirbelsäule gelegenen grossenGefässstämme werden häufig durch Pankreascysten comprimirt. Compression der Cava oder der Beckenvenen ist an Oedemen der unteren Extremitäten zu erkennen. Die Verengerung der Aorta führt mitunter zu centraler aneurysmatischer Erweiterung. Blasende systolische Geräusche über Pankreascysten wurden von Payr und vom Verfasser gehört. Bei traumatischen Pankreascysten wäre an ein Aneurysma traumaticum in Folge Ruptur einer Pankreasarterie zu denken. In Cushing's Falle war an der 4 Wochen post trauma nachgewiesenen Cyste eine deutliche Pulsation wahrzunehmen. Bei der Operation lag die Hinterwand der Cyste unmittelbar auf der Aorta; einen ähnlichen Befund bot Fall IV. Takayasu berichtet über Verwachsungen der Pankreascysten mit den retroperitonealen Gefässen. In einem von mir anatomisch untersuchten Kystom der Pankreascauda waren die Pfortader, die Vena cava ascendens und die Aorta von der Abgangsstelle der Arteria coeliaca bis über die Gabelung in die Iliacae mit der Rückwand der Geschwulst verlöthet. Die in dieser Strecke abgehenden Seitenäste der Aorta und Cava einschliesslich der Nierengefässe waren gleichfalls mit der hinteren Cystenwandung eng verwachsen.

Die Compression der Aorta und des Aortenplexus macht sich klinisch durch pathologische Geräusche über der Aorta, durch gürtel-

förmige Schmerzen, welche auch längs den Harnleitern bis zur Blase ausstrahlen können und durch Pulsation in der Pankreasgegend geltend. Zum Unterschiede vom Aneurysma fehlt die transversale Pulsation, auch verschwinden die Pulsation und die Geräusche in der Kniebogenlage.

Die Milzarterie kann besonders bei Cysten aus der linken Pankreashälfte dislocirt und verengt werden. In F. Salzer's Falle hatte die Cyste die Milzarterie bis an die vordere Bauchwandung derart hervorgezerrt, dass sie bereits vor der Operation als lebhaft pulsirender anscheinend der Bauchwand angehörender Gefässbogen auffiel. Verzerrungen und auch aneurysmatische Erweiterungen der in die obere Cystenwand eingelagerten Milzarterie fanden sich in zwei von mir anatomisch untersuchten Präparaten; die Thrombose und Ruptur derartiger Aneurysmen findet sich in der Literatur verzeichnet. Auch die Milzvene kann durch die Cyste verdrängt und verzogen werden; in dem Falle Kootz war die Vena lienalis bis auf Daumendicke erweitert und die Milz stark geschwollen.

Die Compression der Pfortader führt zu Ascites und zur Erweiterung ihrer Aeste; fast in sämmtlichen der von mir anatomisch untersuchten grösseren Pankreascysten waren die Milzvenen und auch zahlreiche Mesenterialvenen beträchtlich dilatirt. Auf diesen Gefässerweiterungen und der Ausbildung eines reich verzweigten Collateral-Kreislaufes beruht die Gefahr der Gefässverletzung bei der Cystenpunction. In Küster's Falle führte die Probepunction zur Blutung ins Cysteninnere. Die Cystenwand ist gleichfalls reich vascularisirt, sodass bereits auf geringe Traumen oder Wandarrosionen Blutungen in das Cysteninnere erfolgen können. Rasche Vergrösserung der Cysten unter den Zeichen der Anämie weist auf derartige Blutungen hin.

Die Krankheitserscheinungen der traumatischen Cysten kann man in 2 Gruppen einreihen, erstens in die unmittelbaren Zeichen der Verletzung, zweitens in die Folgeerscheinungen.

Die Erscheinungen unmittelbar nach dem Trauma wechseln je nach der Art und Intensität desselben; sie bestehen in Shok, Schmerzen, acuter Anämie und Anschwellung des Unterleibes. Der Shok und die Schmerzen sind auf Läsionen der Nervencentra (Commotio oder Contusio des Ganglion solare) zurückzuführen und können reflectorisch zum Herzstillstand führen (Goltz'scher Klopfversuch in homine). Die Erscheinungen des Blutverlustes — Ohnmacht, Blässe, Collaps, kleiner frequenter Puls — rühren von der Ruptur der Pankreas- oder der Netzgefässe her: der Bluterguss sammelt sich in der Bursa omentalis an und kann durch das Foramen Winslowii in die freie Bauchhöhle austreten und sich in den Fossis iliacis ansammeln. Nicht selten werden die umgebenden Organe, insbesondere der Magen, mitverletzt. Dezmann fand bei einer, einen Monat nach einer Bauchcontusion ausgeführten Operation einer Pankreascyste an der Vorderfläche des Magens eine

2 cm lange Narbe. In Cushing's Falle deutete Hämatemesis auf eine Magenläsion. Ein Schleimhautriss mit Ruptur eines Magengefässes kann ferner secundär zu einem Ulcus traumaticum ventriculi führen. Aus Hämatomen der Magenwand infolge Decollement der Muscularis oder Mucosa können sich ferner traumatische Magenwandcysten ausbilden.

Die Blutungen aus den verletzten Gefässen können entweder primär oder secundär durch Nachblutungen zum Tode führen oder sie kommen zum Stehen. Die weiteren Folgeerscheinungen kann man in zwei Gruppen einreihen, erstens in die Bursahämatome, ohne oder mit Pankreasläsionen, zweitens in die intrapankreatischen Cystoide und echten Cysten.

Auf die traumatischen Netzbeutelblutungen ohne Pankreasverletzungen haben namentlich Lloyd und Fisher Gewicht gelegt; diese Hämatome werden im weiteren Verlaufe durch die Resorption gewöhnlich kleiner und heilen auch rasch nach ihrer operativen Entleerung. Jene Pankreasverletzungen, welche mit Ruptur der Kapsel und des die Drüse bekleidenden hinteren Wandperitoneums einhergehen, führen ausserdem zum Austritte von Drüsensaft in die Bursa omentalis. Blut und Drüsensaft können sich durch das Foramen epiploicum in die freie Bauchhöhle ergiessen und peritoneale Reizerscheinungen — Schmerzen, Fieber, Erbrechen — hervorrufen. Intestinale Verwachsungen, selbst Verklebungen des Pankreas mit dem Ligamentum gastrocolicum sind nicht selten die Residuen einer derartigen traumatischen Peritonitis. Ausfluss aseptischen Pankreassaftes erzeugt keine Peritonitis. Ich habe einem Hunde nach Anlegung einer Pankreasfistel zwei Cubikcentimeter Drüsensaft entnommen und unter aseptischen Cautelen einem zweiten Hunde intraperitoneal eingespritzt. Eine Woche hierauf wurde der Hund getödtet und obducirt; es liessen sich nirgends peritonitische Veränderungen nachweisen. Der normale Pankreassaft des Hundes ist steril. Den Inhalt hämorrhagischer Pankreascysten (Fall I und V) habe ich gleichfalls keimfrei gefunden. Die eitrige Peritonitis nach Pankreasverletzung dürfte auf eine secundäre Infection oder eine complicirende Darmläsion zu beziehen sein.

Die mit Pankreasverletzungen verknüpften Netzbeutelblutungen charakterisiren sich durch ein fortschreitendes Wachsthum, da sich der Drüsensaft aus den eröffneten Gängen in den Netzbeutel entleert; ausserdem können derartige Ergüsse in Folge der Digestion des Hämatoms durch das angesammelte Secret ihre blutige Beschaffenheit verlieren. Reactive Entzündungsprocesse in der Umgebung dieser Bursaergüsse führen zu ihrer bindegewebigen Abkapselung und zur Ausbildung von peripankreatischen Cystoiden. In diese Gruppe gehört auch der von mir bei einem 24jährigen Bahnarbeiter beobachtete Fall, bei welchem sich nach einer Quetschung des Epigastriums und des linken Hypochondriums

in drei Tagen eine mannskopfgrosse fluctuirende Geschwulst der Bursa omentalis ausgebildet hatte.

Im Gegensatze zu diesen rasch entstehenden und wachsenden Netzbeutelergüssen stehen die intrapankreatischen Cystoide und Cysten; beide sind die Folgezustände subcapsulärer bezw. subperitonealer Pankreasverletzungen. Bei den Cystoiden bewirkt der aus den eröffneten Drüsengängen ausgeflossene Bauchspeichel Digestion des Pankreas-Hämatoms, der Gewebstrümmer und der angrenzenden Drüsentheile, während in der Umgebung die reactive Entzündung zur Ausbildung der Cystenkapsel führt. Es können hierbei die Erscheinungen einer hämorrhagischen Pancreatitis und Peripancreatitis — Kolikschmerzen in der Pankreasgegend, Uebelkeit, Erbrechen, Obstipation, Abmagerung, Fieber, Pulsbeschleunigung, Glykosurie — auftreten. Diese Cysten nehmen bis zu ihrer Entwickelung mehrere Wochen bis Monate in Anspruch (4 Monate im Falle IV).

Am längsten dauert die Entwicklungszeit der echten Cysten, welche oft erst viele Jahre nach dem Trauma zur Ausbildung gelangen. In der Zwischenzeit gelangt das Haematom zur Aufsaugung, die Drüsenwunde zur Vernarbung und das umgebende Drüsengewebe in den Zustand der chronischen indurativen Entzündung. Die Localisation der narbigen Vorgänge in der Wandung der Drüsengänge kann zu deren Umschnürung oder Verengung mit nachfolgender Saftstauung führen. Letztere kann in analoger Art, wie bei den Pankreasinduration anderer Genese die Ausbildung echter, mit Epithel ausgekleideter Retentionscysten hervorrufen. Die weiteren Erscheinungen der traumatischen Pankreascysten unterscheiden sich nicht von denen anderer Genese; auch bei den traumatischen Pankreascysten kann die Abmagerung einen hohen Grad erreichen (18 Kilogr. in 6 Wochen, Fall V). Diabetes mellitus wurde bisher bei traumatischen Pankreascysten nicht beschrieben. Auch am Hunde konnte ich weder durch Contusionen und Zerschneidungen der Drüse, noch durch Unterbindungen Glykosurie hervorrufen.

Von den Complicationen der Pankreascysten wurden die Verwachsungen, die Blutungen und der Darmverschluss bereits erwähnt. Eine seltene Complication betrifft die Behinderung der Harnentleerung durch Verlegung des Ureters (Reeve) oder durch Knickung desselben (Dreyzehner), Der letztgenannte Autor beschrieb eine Verwachsung der Cyste mit dem praerenalen Gewebe, welche zu einer Drehung der linken Niere geführt hatte. In derartigen Fällen wird die Differentialdiagnose zwischen Hydronephrose und Pankreascyste auf grosse Schwierigkeiten stossen. Die Complication mit Gravidität und mit Cysten in anderen Organen wurden bereits auf S. 25 und 26 erwähnt.

Die gefährlichste Complication stellen der Durchbruch und die Vereiterung der Cysten dar. Die Perforation der Pankreascysten

kann entweder in die umgebenden Organe, in den Darm (Nothnagel, Payr) oder in die freie Bauchhöhle (Peabody, Verfasser) erfolgen. Gewöhnlich führt eine rapide Vergrösserung der Cyste nach Blutung zur Ruptur. Pepper beobachtete den Durchbruch einer Kopfcyste ins Duodenum; der Tod erfolgte nach copiösem Blutbrechen und Abgang blutiger Stühle.

Nicht selten kommt es im Gefolge von Pankreascysten zu Entzündungen des Drüsenrestes und seiner Umgebung, zu acuter Pancreatitis und Peripancreatitis, sowie zur Bursitis omentalis. Die eitrige Peritonitis bei traumatischen Pankreascysten ist nicht auf den Ausfluss des Pankreassecrets, sonderu auf eine bakterielle Infection zurückzuführen, welche ihren Ausgangspunkt gewöhnlich von einer Darmläsion nimmt. Lebensbedrohlich ist die Vereiterung der Pankreascysten, welche sich durch grosse Schmerzhaftigkeit der Cyste, durch Fieber, Schüttelfröste und peritonitische Reizerscheinungen kenntlich macht. Die Infection der Cyste kann entweder vom Darmtracte bezw. der Speicheldrüse oder auf hämatogenem Wege erfolgen.

Der Verletzungsmechanismus und der anatomische Bau der posttraumatischen Pankreascysten.

Unter den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse erweckten die cystischen Bildungen ein grosses klinisches Interesse, zumal sie auf dem noch recht unbebauten Gebiete der Pankreastherapie die heilungsfähigste Affection darstellen. So wurden in den letzten zwei Jahrzehnten an 180 Pankreascysten von Autoren verschiedener Länder beschrieben; trotzdem herrscht in den Anschauungen über die Entstehung und Pathologie dieser Geschwülste keine Einigkeit. Das strittigste Problem bildet die Frage nach dem pathogenetischen Zusammenhange zwischen Trauma und Cystenbildung. Dass eine innige Beziehung zwischen beiden besteht, ist wohl ohne Zweifel erwiesen; Körte konnte unter 117 Fällen der Literatur 33 mal = 28 pCt. ein Trauma in der Vorgeschichte nachweisen. Hierzu gesellen sich unter den in den letzten 4 Jahren veröffentlichten Pankreascysten einschliesslich einer vom Autor beobachteten, 8 neue Fälle mit traumatischer Aetiologie (Dezman, Lazarus, Lissjanski, Payr, Russow, Seefisch, Soubbotic, Takayasu).

Dieses Zusammentreffen ist um so auffallender, als das Pankreas zu den geschütztesten Organen innerhalb der Bauchhöhle gehört. An keiner Stelle grenzt es unmittelbar an die Rumpfdecken; es liegt in dem Grenzgebiete des peritonealen und retroperitonealen Raumes, inmitten eines Organcomplexes wie ein Kern in der Schale. Leber, Milz und Nieren, Magen, Dünn- und Dickdarm, die Hauptstämme des arteriellen, venösen, Pfortader- und Lymphsystems, sowie die grossen sympathischen Bauchganglien befinden sich in der unmittelbaren Nachbarschaft der

Drüse. Ausser dieser Deckung Seitens der umgebenden Organe und der Weichtheile bilden die Wirbelsäule und der Rippenbogen das knöcherne Schutzgerüst. Trotz dieser centralen Lage und der geringen Angriffsfläche, welche das Organ in Folge seiner Kleinheit bietet, spielt das Trauma als ätiologischer Factor der Cystenbildung beim Pankreas eine weit bedeutsamere Rolle, als bei den anderen drüsigen Bauchorganen, die in Folge ihres grösseren Volumens oder ihrer oberflächlicheren Lage Verletzungen eher ausgesetzt sind. Die Häufigkeit der traumatischen Aetiologie fällt bei der relativen Seltenheit der Pankreascysten noch mehr in die Waagschale.

Die Frage nach der Natur dieses Zusammenhanges harrt noch einer sicheren Lösung. Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit besteht darin, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Cystenbildung experimentell, anatomisch und klinisch klarzustellen. Es ist einleuchtend, dass die Lösung dieser Frage nicht allein für die Pathologie der Cystenbildung, sondern auch in praktischer Beziehung, speciell für die Unfallpathologie Bedeutung hat. Aus der Anzahl (13) der am Hundepankreas ausgeführten Experimente seien in möglichster Kürze folgende drei Hauptversuche hervorgehoben. Bezüglich der Versuchstechnik sei auf des Autors Monographie „Zur Pathogenese der Pankreascysten“ (Zeitschrift für Heilkunde, XXII. Band, 1901, Heft VI u. X) verwiesen. Es sei nur daran erinnert, dass das Hundepankreas aus zwei am Pylorus unter rechtem Winkel zusammenstossenden Schenkeln besteht. Der linke Drüsenarm (Pars gastro-splenica) verläuft hinter dem Magen vom Milzhilus bis zum Pylorus, während der rechte, gewöhnlich etwas längere Drüsenschenkel (Pars duodenalis) am Zwölffingerdarm entlang zieht.

I. Contusionsversuch vom 22. October. 3 Monate alte, $3^1/_2$ kg schwere Hündin. Pankreas in der Verdauungsphase (3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme) rosig gefärbt. Bereits geringe digitale Druckanwendung, ebenso leise Zerrungen des Organs haben kleine Fissuren und Parenchymblutungen zur Folge. Gegen die Rückfläche des linken Drüsenarmes wird mit einem Metallstiele ein kurzer Schlag geführt, worauf zahlreiche subcapsuläre Ekchymosen auftreten. Wiederholung des Schlages an der gleichen Stelle führte zur Entstehung eines subcapsulären Hämatoms, das in wenigen Minuten bis auf Taubeneigrösse anstieg und von der maximal gedehnten, glänzend gespannten Drüsenkapsel überkleidet wurde. Die Blutung stand spontan, Wiederholung dieser Versuchsanordnung am duodenalen Drüsenschenkel hatte den gleichen Effect. Auf Hinzufügung eines dritten Schlages erfolgte Ruptur der Kapsel und Aussickern des subcapsulären Hämatoms. Der contundirte Drüsentheil lag, der Kapsel entblösst, frei zu Tage. Tod am 17. Tage post operationem an croupöser Pneumonie der ganzen linken Lunge und des rechten Unterlappens. Keine Peritonitis.

Das Pankreas blassgelblich, von normaler Grösse und etwas erhöhter Consistenz; die Parenchymstructur normal. Das taubeneigrosse Hämatom vollständig resorbirt; nur die subcapsuläre Parenchymschichte hellbräunlich tingirt. Auch die zweite Läsionsstelle in der Pars duodenalis ist durch eine hellbraune Tinction kenntlich; das Parenchym an dieser Stelle derber als normal. Ausführungsgänge permeabel.

Die histologische Untersuchung zeigte an den Läsionsstellen eine bindegewebige Verdickung der Drüsenkapsel, welche kernreiche und stellen-

Fig. 1.

Experimentell erzeugte Pankreasinduration (Contusionsversuch I).
D = dilatirte Ausführungsgänge; *d* = Ductuli; *ac* = acini; *p.d.* = periductuläre, *i.a.* = interacinöse Bindegewebswucherung; *A.o.* = vom Bindegewebe durchwachsener Acinus (Reichert Ocul. 3, Obj. 8).

weise kleinzellig infiltrirte Bindegewebszüge in das Innere der Läppchen entsandte. Die Ductuli sind vermehrt und haben verdickte Wandungen, von denen strahlenförmig Bindegewebsfortsätze die benachbarten Acini um- und durchwachsen (siehe Fig. 1). Einzelne cortical gelegene Ductuli sind cystisch dilatirt. Eine Regeneration des acinösen Gewebes war nicht nachzuweisen. Subcapsulär findet sich amorphes Blutpigment. Die suprapankreatischen Lymphdrüsen waren vergrössert, braunroth verfärbt und

enthielten zahlreiche, eisenhaltige Pigmentkörnchen (Wicklein'sche Reaction positiv).

II. Discisionsversuch vom 3. November. 4 Monate alter, $7^1/_2$ kg schwerer Hund.

A. Subcapsuläre Verletzungen des Parenchyms mittels eines gebogenen Tenotoms:

1. In das lienale Drüsenende wird ein Tenotom subcapsulär eingeführt und das Parenchym durch eine kleine Längsincision gespalten: Bohnengrosses Hämatom, welches sich um und in den Lobulis ausbreitet und spontan zum Stehen kommt.

2. Subcapsuläre Quertrennung des linken Drüsenschenkels in der Medianebene. Das Hämatom schwillt bis zu Wallnussgrösse an und breitet sich im Mesopankreas aus; die ad maximum gespannte Kapsel rupturirt schliesslich an einer Stelle, aus welcher sich das angestaute Blut entleert. Ligirung dreier spritzender Arterien.

3. Subcapsuläre Quertrennung des Vereinigungsstückes beider Drüsenarme am Duodenum führt zur Ausbildung eines hühnereigrossen Hämatoms, welches das Duodenum bis zur Berührung seiner Wandungen comprimirt. Die Drüsenkapsel glänzend gespannt; die Drüsenläppchen durch blutige Massen auseinandergedrängt.

B. Offene Quertrennung des Pankreas sammt der Kapsel, 3 cm vom duodenalen Drüsenende entfernt. Die Schnittflächen bedeckten sich rasch mit geronnenem Blut. Ligirung zweier Arterien, Versenken des Organs. Etagennaht der Bauchdecken. Decursus: In den nächsten Tagen häufiges Erbrechen. Temperatur 37,5° C. (im Rectum); im Harn kein Saccharum.

8. November. Im Kampfe mit einem zweiten Hunde kam es zur Ruptur der Bauchwunde und Prolaps des Netzes. Blutung aus dem abgekauten Netzstumpfe. Relaparotomie, Resection des Netzes, Inspection der Bauchhöhle: keine Peritonitis, das „hühnereigrosse Hämatom" (Versuchs-Anordnung A_3) weicher und kleiner, die Kapsel darüber etwas verdickt. 10. November Exitus. Obductionsbefund: Oedema pulmonum, Peritonitis suppurativa, disseminirte Fettgewebsnekrose im Omentum majus. Duodenum durch das Hämatom vollständig comprimirt; die Flüssigkeitspassage in beiden Richtungen aufgehoben. Magen stark gebläht, Gallenblase fast hühnereigross, lässt sich nur ganz langsam exprimiren. Im Dünndarm acholischer Stuhl. Das Pankreas in toto voluminöser; entsprechend der Reihenfolge der gesetzten Insulte waren folgende Veränderungen zu constatiren.

A_1. Lienales Drüsenende: complete Resorption des bohnengrossen Hämatoms.

A_2. Linker Drüsenarm: subcapsulär geringe Ansammlung blutig seröser Flüssigkeit; in den corticalen Lobulis zwei reiskorngrosse Extra-

vasate. Bei der histologischen Untersuchung erweisen sich dieselben als umschwarmt und stellenweise durchsetzt von jungen Bindegewebszellen; in ihrer Umgebung befindet sich ein hämorrhagisch infiltrirtes, von jungem Bindegewebe durchzogenes Fettgewebe mit beginnender Nekrose und Rundzelleninfiltration. In der Nachbarschaft kleiner Blutextravasate begegnet man auch Fettgewebsnekrosen ohne die Zeichen einer umgebenden Entzündung.

A_2. Mittelstück der Drüse: intrapankreatisches, taubeneigrosses Hämatom mit gut ausgebildeter junger Bindegewebskapsel (siehe Fig. 2, *H*).

Fig. 2.

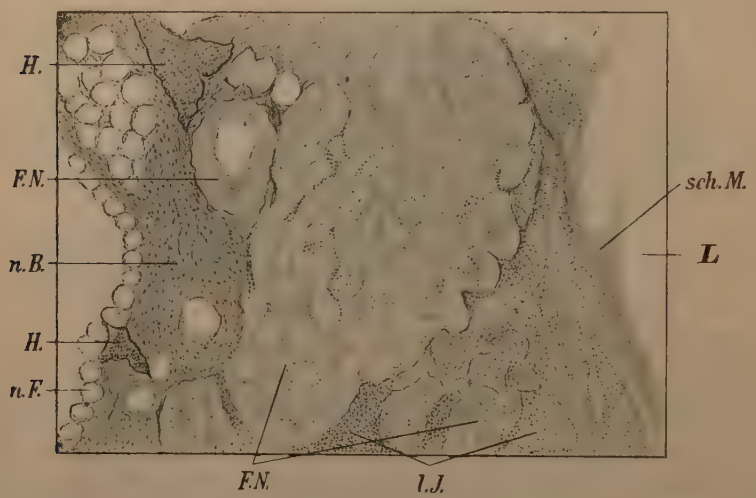
Pankreashämatom (*H*) in der Pars duodenalis (der Länge nach aufgeschnitten) und Erweichungscyste in der Cauda pancreat. duodenalis (*C.d.*). Versuch II.
Lob. = auseinandergedrängte, abgeplattete Lobuli. *B.K.* = junge Bindegewebskapsel. *h.J.* = hämorrhagische Infiltration. *a.d.* = neugebildete bindegewebige Verbindung der Drüsenwundflächen. *Duod.* = Serosafläche des eröffneten Duodenums. ($^2/_3$ d. nat. Gr.)

Hämorrhagische Infiltration des umgebenden Drüsenparenchyms und bindegewebige Verdickung der Drüsenkapsel. Compression des Choledochus. Histologisch finden sich in den centralen Theilen des Hämatoms viele grosse Hämatoidinkrystalle. Der Blutherd ist von einer aus jungem fibrillären, kernreichen Bindegewebe gebildeten Kapsel umschlossen, welche in das Innere der angrenzenden Lobuli hämorrhagisch infiltrirte Fortsätze entsendet. In diesem Bindegewebe befindet sich auch amorphes, eisenhaltiges Blutpigment. Auch die Drüsenkapsel ist reich an jungem, kernreichen, hämorrhagisch infiltrirten Bindegewebe (Peripancreatitis).

B_1. Duodenales Drüsenende: Beide Schnittflächen sind in neugebildetes Bindegewebe eingebettet. In der corticalen Zone des peripheren Segments befand sich eine bohnengrosse Erweichungscyste (siehe Fig 2, *C.d.*) An jenen Stellen, wo es zum Austritte von Drüsensaft in die Umgebung gekommen war, finden sich Herde von Fettgewebs-

nekrosen. Die Cystenwand besteht aus drei Schichten: Die Innenzone besteht aus einem kleinzellig infiltrirten Fettgewebe mit einem Kranze von Nekroseherden, deren centraler Zerfall zur Ausbildung der bohnengrossen Erweichungscyste führte (siehe Fig. 3). Die Mittelzone wird aus einem jungen, reich vascularisirten und rundzellig infiltrirten Bindegewebsmantel mit zahlreichen Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen gebildet. Die periphere Schichte besteht aus normalen Acinis und Ductulis, welche von hyperplasirten Bindegewebsringen umzogen sind. Im Omentum majus fand sich hämorrhagisch infiltrirtes Fettgewebe, von jungem Bindegewebe und von Fettnekrosen mit Rundzellenmänteln durchsetzt.

Fig. 3.



Wand der Erweichungscyste (Vers. II, Fig. 2 *C.d.*). *F.N.* = Fettgewebsnekrosen. *L* = Lumen der Cyste. *sch.M.* = schollig zerfallenes, nekrotisches Fettgewebe. *l.J.* = leukocytäre Infiltration. *n.F.* = normales interstitielles Fettgewebe. *H.* = Haemorrhagien. *n.B.* = neugebildetes Bindegewebe. (Reichert Oc. 3 Obj. 8.)

III. Compressionsversuch vom 17. October. 5 Monate alter Hund. Das duodenale Drüsenende wird auf ein Elevatorium geladen und in der analogen Art wie im I. Versuche mittelst eines Metallstieles erschüttert. Auf den ersten leichten Schlag traten einige subcapsuläre Ekchymosen auf. Wiederholung des Schlages führt zu einer Hämorrhagie, welche allseits die Kapsel abhob. In wenigen Minuten hatte sich eine aus dem contundirten Pankreasgewebe und dem Blutextravasate bestehende taubeneigrosse Geschwulst gebildet (siehe Fig. 4). Die Blutung stand spontan. Wiederholung dieser Versuchsanordnung in der Mitte der Pars gastrosplenica mit analogem Effecte. In das Drüsenparenchym um das Hämatom werden hierauf einige Tropfen Tinctura jodi officinalis intralobulär injicirt und auch die Oberfläche dieses Drüsentheiles damit

bestrichen. Decursus 18. October: Temperatur 39,2° C., Pulsfrequenz 104. Mehrmaliges Erbrechen. 19. October: Normales Befinden. Harn zuckerfrei. 26. November: Hund beträchtlich abgemagert; Tödtung nach 40 Tagen. Nekroskopie: Peritoneum normal.

Fig. 4.

Experimentell erzeugtes, subkapsuläres Hämatom (*H*) der Pars gastro-splenica pancreatis. *C.l.* = Cauda lienal. pancreat. ($^2/_3$ der nat. Grösse.)

Der Magen wird durch einen gänseeigrossen cystischen Tumor vorgewölbt, der von der Pars gastro-splenica pancreatis ausgeht (siehe Fig. 5). Die vordere Cystenwand ist mit der dorsalen Netzplatte und mit der hinteren Magenwand innig verwachsen; letztere wird durch die Cyste bis zur Berührung mit der vorderen Magenwand vorgewölbt; sie lässt sich von der Cyste nicht loslösen und ihre Schleimhautfältelung ist in dem Rayon der Verlöthung zum Theil verstrichen. In den übrigen Bezirken ist die Cystenkapsel glatt, grauweiss und glänzend. Mit der Milz ist sie durch ein 3 cm breites Gekröse verbunden. Der rechten Cystenwand haftet der fibröse und ockergelb verfärbte duodenale Drüsenschenkel an.

Bei der Eröffnung ergiessen sich 100 ccm einer trüben, theils dünnschleimigen, theils wässerigen Flüssigkeit von molkig-weisser Farbe und schwach saurer Reaction. Die Cystenflüssigkeit besteht aus Fettzellen, Fettsäurenadeln und fettig degenerirten Leukocyten. Sie enthält ein saccharificirendes, jedoch kein peptonisirendes und fettspaltendes Ferment. Der Durchmesser der annähernd kugeligen Cyste beträgt $5^1/_2$ cm. Die Innenfläche ist meist glatt und nur stellenweise mit ockergelben Auflagerungen versehen. An der vorderen, an die Magenserosa grenzenden Wand befindet sich eine Kleinfinger-grosse, mit frischen Hämorrhagien und Fibrinauflagerungen bedeckte Stelle. Die Wandung besteht daselbst aus einer centralen, 2 mm breiten Fibrinschichte, welche durch einen 1 mm schmalen rothbraunen Saum von der auf 5 mm verdickten Bindegewebskapsel geschieden wird. An diese grenzt dann die Magenserosa. An den übrigen Stellen hat die Wand in toto nur 3 mm Dicke und lässt eine ausschliesslich bindegewebige Textur erkennen.

Die Cyste inserirt mit ihrem rechten Pole in fibrösem Pankreasgewebe, welches in seinem Innern eine erbsengrosse Nebencyste

Fig. 5.

Dasselbe Drüsenstück (s. Fig. 4) nach 6 Wochen. Experimentell erzeugte Cyste, dorsal eröffnet, Rückansicht.

P. = Pancreas duodenale. *scl.* = sklerosirtes Pankreas mit einer Nebencyste = *c*. *H* = frische Haemorrhagie in der Vorderwand der Cyste. (2/3 d. nat. Grösse.)

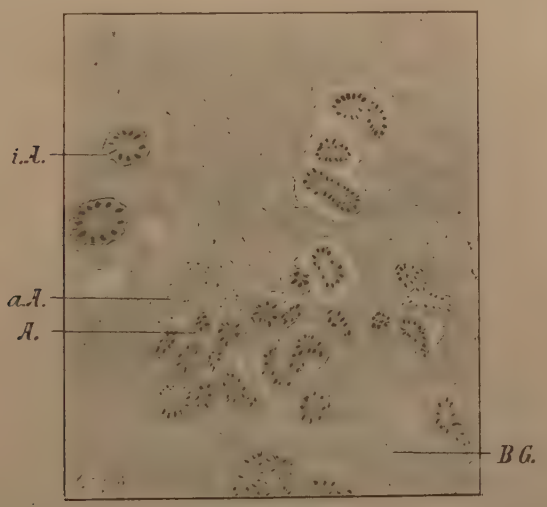
mit ockergelber Innenfläche birgt (siehe Fig. 5, *c*). In dem 7 cm langen, grauweiss gefärbten, am Duodenum haftenden Drüsentheile sind keine Residuen einer Hämorrhagie erkennbar. Der Ductus pancreaticus ist in der Pars duodenalis nicht verändert. In dem sklerosirten, vor der Hauptcyste gelegenen Theile ist er nicht mehr auffindbar. Seine Endäste lassen sich wieder in der oberen Cystenwand nachweisen. Die Arteria und Vena lienalis sind normal, desgleichen die Milz. Am unteren Cystenpole verläuft eine Kette vergrösserter, weicher, graurother Lymphdrüsen.

Bei der histologischen Untersuchung der Cystenwand sind im Bereiche der mit dem Magen verlötheten Region drei Schichten nachweisbar. In der innersten findet sich ein mortificirtes Fibrinnetz mit zerfallenen Leukocyten und mit eingestreuten gelbbraunen und braunschwarzen, amorphen Pigmentkörnchen (Blutfarbstoffderivat). Hierauf folgt eine dünne hämorrhagische Zone mit z. Th. veränderten rothen Blutzellen. Am mächtigsten entwickelt ist die periphere Zone, welche

aus jungem, fibrillären, kernreichen Bindegewebe besteht; amorphes Blutpigment liegt theils frei im Gewebe, theils im Innern grosser Zellen. Dieses Bindegewebe wird ferner in allen Richtungen von zahlreichen Gefässchen durchzogen. Diese Schichte geht nun allmälig in die Magenserosa über. In den freien Partien besteht die Cystenwand nur aus einer ca. 3 mm dicken Schichte jungen, gefässreichen Bindegewebes mit zahlreichen, eingelagerten Pigmentkörnchen.

In der Insertionsstelle am Pankreasreste grenzen an die beschriebene, bindegewebige Zone drüsige Elemente. Die Lobuli sind durch proliferirende Bindegewebsmassen durchwachsen und stellenweise in die einzelnen Acini zerlegt. Die mächtige, inter- und intracinöse Bindegewebshyperplasie wird durch v. Gieson's-Färbung deutlich zum Ausdruck gebracht. An einzelnen Stellen begegnet man mitten im Bindegewebe einem isolirten, losgeschnürten terminalen Drüsengange oder Drüsenbläschen (siehe Fig. 6). Das Drüsengewebe ist an einzelnen Stellen noch normal; an anderen hat die Grösse und das Tinctionsvermögen der Zellen abgenommen (beginnende Atrophie). Aehnliche Bilder findet man auch

Fig. 6.



Pankreasinduration in der Umgebung der Cyste (s. Versuch III, Fig. 5 *scl.*)
B.G. = Bindegewebshyperplasie. *A.* = von Bindegewebe durchwachsener Acinus. *a.A.* = atrophirender Theil desselben, isolirte Drüsenbläschen und Gänge (*i.A*) liegen zerstreut mitten im gewucherten Bindegewebe. (Reichert Oc. 3, Obj. 8.)

bei der histologischen Untersuchung der Wand der Nebencyste und ihrer sklerosirten Umgebung. Ihre Wand besteht aus einer leukocytär infiltrirten, fibrinösen Innenzone und einer bindegewebigen Aussenzone, von der zahlreiche Fortsätze in die umgebenden Acini ausstrahlen; einzelne Acini sind abgeschnürt, einzelne Ductuli dilatirt. In dem Drüsengewebe der Pars duodenalis sind nur stellenweise normale Paren-

chyminseln zu entdecken; meistens ist auch hier das interstitielle Bindegewebe hyperplastisch, kernreich, mit Fettzelleneinlagerungen versehen. Die Ausführungsgänge sind nicht verändert.

Das Resultat der mechanischen Insulte war somit in allen Fällen eine endopankreatische Blutung, deren Ausdehnung je nach dem Verletzungsgrade von einer capillären Apoplexie bis zu einem grossen Hämatom variirte. Traumen von geringer Intensität führten bereits zu Continuitätstrennungen des Parenchyms und zu Hämorrhagien. Diese Vulnerabilität des Organs ist das Product dreier Factoren: Armuth an interstitiellem Stützgewebe, reiche Vascularisation und grosse Labilität des Zellprotoplasmas.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung fällt die geringe Ausbildung des capsulären und perilobulären Bindegewebes auf; bei der histologischen Untersuchung lässt sich diese Armuth an Gerüstsubstanz auch in den interlobulären und periacinösen Räumen nachweisen. Die Membranae propriae der Acini grenzen oft unmittelbar aneinander. Diese Bindegewebshypoplasie macht sich in einer geringen Consistenz des Organs geltend, welche wieder einen Mangel an Resistenz gegenüber Insulten zur Folge hat. Im Gegensatz dazu steht die reiche Vascularisation des Organs; das Corpus pancreatis liegt zwischen den Abgangsstellen des Truncus coeliacus und der Arteria mesaraica superior. Aus der Coeliaca entspringen die Arteria lienalis, welche zahlreiche Zweige in das Corpus und die Cauda pancreatis entsendet, ferner die Arteria hepatica sammt der Arteria gastro-duodenalis und dem Ramus pancreatico-duodenalis superior für den Pankreaskopf; letzterer wird noch von der Arteria pancreatico-duodenalis inferior versorgt, welche aus der Art. mesenterica superior oder colica media kommt. Von venöser Seite betheiligen sich an der Pankreasversorgung Aeste der Vena lienalis und mesenterica superior. Ebenso dicht ist das Netz der Chylusgefässe, welches sich in der Verdauungsperiode als ein reich ramificirtes, weisses Geäder geltend macht. Die Hyperämisirung des Organs während der Digestion ist an einer rosigen Färbung der Drüse erkennbar; auch sie bedingt eine erhöhte Verwundbarkeit des Pankreas während der Verdauungsphase.

All' die oben genannten Factoren bewirken, dass der Schutz, den das Pankreas in Folge seiner Kleinheit und versteckten Lage geniesst, compensirt wird durch seine gesteigerte Vulnerabilität. Diese macht es erklärlich, dass das Hundepankreas, insbesondere in der Verdauungsperiode bereits auf Fingerdruck oder geringe Zerrungen mit kleinen Parenchymblutungen reagirt. Ein stärkerer Schlag führt bereits zur Ausbildung eines grösseren Hämatoms und zur Zertrümmerung des Parenchyms. Am Versuchshunde lässt sich auch constatiren, um wie viel ge-

ringer die Verwundbarkeit der anderen Abdominalorgane (Leber, Milz, Magendarmtractus) im Vergleiche zum Pankreas ist. So wird die Thatsache verständlich, dass traumatische Lebercysten zu den Seltenheiten gehören, trotzdem die Leber in Folge ihrer grossen Ausdehnung und ihrer oberflächlicheren Lage viel exponirter ist.

Die zweite Haupteigenschaft des Pankreas ist die Resistenz und Ausdehnungsfähigkeit der Kapsel; ein rasch entstandener, endopankreatischer, arterieller Bluterguss, welcher das Volumen des betreffenden Drüsensegmentes um das Dreifache überragte (Vers. I, II, III), wurde durch die überaus dehnbare Kapsel zusammengehalten. Auf diese Weise kommt es durch eine Art „innerer Tamponade" zur spontanen Blutstillung, erst wenn durch die Wiederholung oder die grosse Intensität der Gewalt die Kapsel rupturirt, erfolgt eine Blutung in den Netzbeutelraum bezw. in die freie Bauchhöhle. Experimentell konnte ich durch parenchymatöse Injection steriler Kochsalzlösung die Drüsenkapsel in kurzer Zeit auf das fünffache Volumen ausdehnen. Intrapankreatische Flüssigkeitsansammlungen (Secretstauungen, Blutungen und Cysten) können darnach ein beträchtliches Volumen erreichen, ohne zur Ruptur der Kapsel zu führen. Der Reiz der Spannung scheint im Gegentheile gewebsbildend zu wirken. So kam es im Verlaufe von 8 Tagen (Vers. II) zur bindegewebigen Verdickung der Kapsel um das hühnereigrosse Hämatom.

Die dritte cardinale Eigenschaft der Bauchspeicheldrüse ist das rasche Resorptionsvermögen. Ein taubeneigrosses, intrapankreatisches Hämatom wurde innerhalb von 16 Tagen vollständig resorbirt, desgleichen ein bohnengrosses Hämatom innerhalb einer Woche; in der gleichen Frist verkleinerte sich ein Blutherd von Hühnerei- auf Taubeneigrösse. Durch Injection steriler Kochsalzlösung in ein abgebundenes Drüsenende gelang es mir auch mehr als das Fünffache seines Volumens innerhalb einer Viertelstunde zur Resorption zu bringen. Dieses rasche Resorptionsvermögen steht in der Pathologie der Drüsenblutungen einzig da; es beruht nicht allein auf dem hohen Lymph- und Blutgefässreichthume der Drüse, sondern auch auf der autopeptischen Wirkung des Drüsensaftes; der letztere sickert aus den verletzten Acinis sowie Ductulis aus und macht die Blutgerinnsel sammt den Gewebstrümmern resorptionsreif. Die Endproducte der aufgelösten Massen werden dann durch das Gangsystem in den Darm oder auf dem Lymphwege in die regionären Lymphdrüsen geleitet; letztere verrathen sich bereits äusserlich durch Schwellung und braunrothe Färbung als Transportstätten des Blutpigments (s. Vers. I und III). Die Aufsaugung des Extravasats wird von einer umgebenden Bindegewebswucherung begleitet, welche meistens zur Bildung einer „apoplektischen Narbe" führt.

BOSTON MEDICAL LIBRARY APR 10 1930

Junge Bindegewebszellen umschwärmen das Extravasat, dringen schliesslich in dasselbe ein und ersetzen es. Bei grösseren Hämatomen formirt sich die umgebende Bindegewebswucherung in kurzer Zeit zu einer Kapsel (Vers. II in einer Woche). In dem letztgenannten Experimente kam es in Folge der Localisation des Hämatoms im Vereinigungsstücke beider Drüsenarme zur vollständigen Verlegung des Choledochus und Duodenum (Ileus); ferner comprimirten das Hämatom und dessen zwischen die einzelnen Acini eingedrungene Ausläufer auch das benachbarte Parenchym sammt den Drüsengängen.

Das Endresultat der Contusion im ersten Versuche war ein auf den Ort der Verletzung beschränkter, indurativer Wucherungsprocess im subcapsulären und interstitiellen Bindegewebe, ferner eine Vermehrung der Ductuli. Es kam zur Verwachsung zwischen Kapsel und Parenchym, sowie zu einer periductulären Bindegewebshyperplasie, welche auch in das interacinöse Gewebe strahlenartig Fortsätze entsandte. Durch diese Localisation der indurativen Processe in der Umgebung der Ductuli kann es zu deren Umschnürung und central davon zur cystischen Dilatation kommen. Die Anfänge derartiger Abschnürungscysten liessen sich in der subcapsulären Parenchymzone (Vers. I), woselbst es zur bindegewebigen Durchwachsung und Constriction der Acini kam, deutlich feststellen.

Ein zweiter Ausgang traumatischer Läsionen ist die Nekrose des Fettgewebes. Durch centrale Auflösung und Einschmelzung der nekrotischen Herde kam es im Vers. II zur Ausbildung eines Hohlraumes, dessen Wandungen die Zeichen der Entzündung und Nekrose trugen. Diese Hohlräume sind daher im anatomischen Sinne nicht als wahre Cysten, sondern als Erweichungscystoide auf dem Boden von Fettgewebsnekrosen zu bezeichnen. Ob die letzteren das Product eines entzündlichen Processes sind oder ausschliesslich durch den Saftaustritt bedingt sind, lässt sich aus diesem Versuche nicht mit Sicherheit entscheiden. Aus meinen l. c. veröffentlichten Versuchen geht jedoch hervor, dass es zwei Entstehungsarten der Fettgewebsnekrosen giebt. Die eine entsteht auf dem Wege der Entzündung chemischer oder infectiöser Natur, die andere auf dem Wege der Autodigestion. Aseptische Injection reinen Pankreassaftes eines Hundes in das Pankreasparenchym eines anderen Hundes führt zur Nekrose des interstitiellen Fettgewebes.

Dem ersten experimentell gelungenen Falle einer traumatischen Pankreascyste begegnen wir im III. Versuche. Dieses Experiment ist als Beweis dafür anzusehen, dass der maassgebende Factor in der Cystengenese auf indurativen Vorgängen beruht. Durch den analogen Verletzungsmechanismus wurden in der Mitte beider Drüsenarme taubencigrosse, subcapsuläre Hämatome gesetzt. In der Peripherie des Extravasats im linken Drüsenarme wurde sodann durch tropfenweise Injection

von Jodtinctur eine Entzündung erregt. Nach 40 Tagen war das unvollständig geronnene Hämatom in der Pars duodenalis unter Hinterlassung einer Parenchymnarbe vollständig zur Resorption gelangt, während aus dem Controllhämatom im hohen Drüsenarme eine gansegrosse Cyste hervorgegangen war.

Aus der anatomischen Structur der Cyste kann man ihre Entwicklungsgeschichte herauslesen. Der Herd bestand ursprünglich aus einem Trümmerwerk von Parenchym und extravasirtem Blut. Auch der Hauptgang war während der Contusionirung des Organs ladirt worden, und das Secret des lienalwärts gelegenen Drüsenendes ergoss sich in die Trümmerhöhle. In dem benachbarten Drüsengewebe kam es indessen unter dem irritativen Einflusse der Jodtinctur zu einer lebhaften Bindegewebsproliferation, welche sich sowohl peri- als auch intraacinös geltend machte und stellenweise zur Abschnürung von Drüsenbläschen und Gängen führte. Dieser sclerosirende Process ist als das ausschlaggebende Moment in der Genese unserer Cyste zu erklären. Seine Folgen waren einerseits Secretstauung, andererseits Erschwerung der Resorption in dem indurativ veränderten, gefässarmen Gewebe. Die Verflüssigung des Hämatoms und die Consumption des lienalen Drüsenendes sind auf die Autodigestion seitens des angesammelten Drüsensaftes zurückzuführen. Parallel mit den geschilderten Vorgängen kam es in der Wand des Herdes im Gefolge einer reactiven Entzündung (capsulirende Entzündung) zur Neubildung von Bindegewebe, aus welchem die äussere Schicht der Cystenwandung hervorging. An dem Entzündungsprocesse nahm auch die mit Jodtinctur bestrichene Vorderfläche der Drüsenkapsel Antheil, wodurch es zur Verlothung mit der hinteren Magenwand und Netzplatte kam.

Im Einklange mit dieser Auffassung steht auch das Wachsthum der Cyste und die Structur ihrer Wand. Die centrale Fibrinmembran beruht auf der Ausscheidung des Faserstoffes während des Gerinnungsprocesses; das im Verlaufe des letzteren ausgeschiedene Serum wurde rasch resorbirt, während das Coagulum der Verdauung seitens des angestauten Secretes anheimfiel. Die frische, hämorrhagische Infiltration in der rückwärtigen Cystenwand ist auf Arrosion eines Gefässes seitens des gestauten Secretes zurückzuführen. Die gefässreiche, mit Blutpigment durchsetzte, bindegewebige Aussenzone ist das Resultat des entzündlichen Abgrenzungsprocesses rings um das Extravasat. Es kann auch aus den Gefässen dieser Schichte zur Ausscheidung von Serum in das Cysteninnere kommen. Das Fehlen des Trypsins und Steapsins im Cysteninhalte hängt mit der Autodigestion des geronnenen Fibrins und der Gewebstrümmer zusammen, während das saccharificirende Ferment unverbraucht blieb. In Folge dieser Metamorphose war die blutige Beschaffenheit des Inhalts verloren gegangen, welcher eine trübe, weissliche Farbe angenommen hatte, und

m Sedimente nur Fettzellen, Fettsäurenadeln und fettig degenerirte Leukocyten erkennen liess.

Das Resultat der experimentellen und anatomischen Untersuchungen lässt sich somit in folgende Sätze zusammenfassen:

Bereits Pankreastraumen von geringer Intensität führen in Folge des Gefässreichthums des Organs und seiner Armuth an Stützgewebe, sowie in Folge der Labilität der Drüsenzellen zu Continuitätstrennungen des Parenchyms und zu endopankreatischen Blutungen; erstere werden in der Regel durch Bindegewebe ersetzt, letztere werden meist unter Hinterlassung einer auf den Ort der Verletzung beschränkten Narbe rasch aufgesaugt. Doch kann es auch zu einer umschriebenen interstitiellen Pankreatitis kommen, wobei das Bindegewebe unter der Drüsencapsel, um und in den Läppchen, sowie um die Speichelgänge vermehrt wird, während das Drüsengewebe verödet.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Cystengenese kann ein vierfacher sein.

1. Narbige Vorgänge in der Wandung der Drüsengänge können zu deren Umschnürung und central von der Verengungsstelle zur Secretstauung führen; auf dem Wege der Stauung können echte mit Epithel ausgekleidete Retentionscysten zur Ausbildung gelangen. Im Gegensatz zu diesen auf dem Boden der Pankreasinduration entstandenen Stauungscysten stehen die

2. Erweichungscystoide, in Folge von Fettgewebsnekrosen. Der Saftaustritt aus der Drüsenwunde kann nämlich unter gewissen Umständen zum Absterben des interstitiellen Fettgewebes führen; durch Colliquationsvorgänge im Innern der Nekroseherde erfolgt die Bildung cystoider Erweichungshöhlen.

3. können Cysten auf traumatischer Grundlage entstehen, wenn das aus den verletzten Drüsengängen ausgesickerte Secret das Hämatom, die Gewebstrümmer und das angrenzende Parenchym verdaut, während in der Peripherie die reactive Entzündung zur Ausbildung der Cystenkapsel führt und die Resorption in Folge indurativer Vorgänge behindert ist.

4. Pankreasverletzungen, welche mit Ruptur der Kapsel und des die Drüse bekleidenden Bauchfells einhergehen, führen zum Austritte von Blut und Drüsensaft in den Netzbeutel; durch reactive Entzündung in der Umgebung dieses Ergusses kommt es zu seiner bindegewebigen Abkapselung und zur Ausbildung eines Cystoids in der Bursa omentalis.

Die Aetiologie der traumatischen Pankreascysten.

In der Vorgeschichte der Pankreascysten finden sich die verschiedenartigsten Traumen angeführt. Für die Besprechung unserer Frage kommen nur die subcutanen, ohne Beschädigung der äusseren Decken entstandenen

Verletzungen in Betracht, welche je nach dem Mechanismus der Gewaltseinwirkung in 2 Gruppen, die directen und indirecten (durch Contrecoup) einzutheilen sind. Aber auch innerhalb dieser Gruppen lassen sich je nach Art, Richtung und Intensität der Gewalt mehrere Formen aufstellen. Zu den directen Gewalten gehören:

die Compressionen,
die Contusionen,
die Distractionen.

Die Compressionen können entweder in der Frontal- oder Sagittalebene einwirken. In einem Falle meiner Beobachtung (s. S. 82, Fall V) handelte es sich um eine Quetschung des linken oberen Bauchquadranten zwischen zwei Waggonpuffern. Der Puffer eines in langsamer Bewegung befindlichen Lastwaggons griff an der linken Brusthälfte hinten unten und an der Lendengegend ca. 3 Querfinger von der Medianlinie entfernt an, während der Puffer eines ruhenden Waggons das linke Epigastrium und den linken Rippenbogen zur Angriffsstelle hatte. Die Gewalt wirkte somit in der Richtung von rückwärts nach vorne ein und führte wahrscheinlich zu einer Zerquetschung der Cauda pancreatis.

Auch durch die Wirbelsäule hindurch können sich Gewalteinwirkungen auf das Pankreas fortpflanzen.

Einem 18jähr. Manne fiel ein auf der Kante stehender Schlitten auf die Wirbelsäule, worauf eine Geschwulst im linken Hypochondrium auftrat. Bei der Operation wurden 200 ccm einer erst wasserhellen, dann milchig trüben und schliesslich leicht flockigen, gelbbraunen Flüssigkeit entleert, welche ein saccharificirendes und fettspaltendes Ferment enthielt (Schala).

In diese Verletzungsgruppe gehören ferner die Quetschungen durch Ueberfahrenwerden, wobei das Rad entweder quer über den Rücken (Seefisch) oder quer über den Leib (Russow) gehen kann. Doch auch bei Einwirkung seitlicher Gewalten (Sturz einer Kiste gegen die linke Seite, während auf der rechten Seite eine Säule den Gegendruck ausübte, Kraske), ebenso bei Quetschungen des Epigastriums von vorne nach rückwärts kann eine Pankreasläsion erfolgen.

Bei den Compressionen handelt es sich somit um eine bipolare Einwirkung der Gewalt, welche entweder in beiden Richtungen ansetzt (z. B. Quetschung zwischen zwei sich gegen einander bewegenden Puffern) oder nur in einer (Quetschung zwischen Boden und Wagenrad).

Im Gegensatze zu diesem Verletzungsmechanismus handelt es sich bei den Contusionen um eine unipolare Gewalteinwirkung. In der Regel sind es Stösse oder Schläge ins Epigastrium oder in den linken oberen Bauchquadranten. So finden sich in der Literatur verzeichnet: Deichselstoss ins Epigastrium (Dezmann), Hufschlag ins Abdomen (Ziegler) oder in die rechte Bauchseite (Lissjanski); Faustschläge, Fusstritte und dergl. heftige Stösse (le Dentu, Treiburg, Pitt und

Jacobson, Steele, Takayasu). Bei Tilger war es eine Kaminfegerkugel, die aufs Epigastrium gefallen war, bei Cushing's ein Brett, das durch eine Kreissäge mit aller Gewalt gegen die obere Bauchhälfte geschleudert wurde. In Kulenkampff's Falle, dem ersten unter den veröffentlichten traumatischen Cysten (1882) erfolgte die Contusion durch mehrere Stösse einer abrollenden Winde, welche im Epigastrium ansetzten und den Körper mehrmals emporschleuderten. Es kann aber auch der Körper den bewegten Theil darstellen z. B. Fall auf den Bock (Karewski, Fall II) oder Sturz aufs Epigastrium (Payr, ein 19jähriger Radfahrer stürzte vornüber und stiess sich dabei die Lenkstange in die Magengrube).

In die Gruppe der Contusionscysten sind auch jene Fälle zu rechnen, welche durch häufig wiederholte „chronische Traumen" von geringer Intensität veranlasst werden. Hierher gehören die Fälle von Lindner (wiederholtes Anstemmen einer Säge) und energische Bauchmassage (Gussenbauer). Diese oft wiederholten mechanischen Reizungen der Bauchspeicheldrüse führen wahrscheinlich zu einer chronisch indurirenden Entzündung, auf deren Boden sich dann die bekannte Reihenfolge: Abschnürung von Drüsengängen, Saftstauung, Ectasirung und Retentionscystenbildung abspielt.

Die dritte Gruppe bilden die Distractionen des Pankreas. Kraske beschrieb einen hierher gehörenden instructiven Fall.

Ein Bahnhofsarbeiter wurde durch eine schwere Kiste, die auf seine linke Seite fiel, gegen eine Säule gedrückt und fiel dabei zu Boden. Unmittelbar darauf konnte eine Dämpfung in der rechten Unterbauchseite nachgewiesen werden, welche Kraske auf ein Blutextravasat bezog. Am 6. Tage trat unter den Zeichen einer erneuten Blutung ein charakteristisches Symptom auf: Eine Dämpfung unterhalb des Magens. Diese charakteristische Localisation wies auf das Pankreas als die Quelle der Blutung hin. Unmittelbar nach der Verletzung musste das Blut durch das Foramen Winslowii in das Cavum peritonei geflossen sein; dann sistirte die Blutung und als sie wieder auftrat, konnte sie durch das mittlerweile verklebte Foramen Winslowii nicht mehr abfliessen, sondern sammelte sich im Netzbeutel an und drängte sich zwischen Magen und Quercolon vor. Der Kranke starb am nächsten Tage. Die Obduction bestätigte die Richtigkeit der von Kraske gestellten Diagnosse. Hinter dem Mesocolon lag ein mit Blut gefüllter Sack; das Pankreas war vor dem Wirbelsäulenvorsprunge quer durchrissen. Nach Kraske's Vorstellung wurde die Drüse durch die seitlich und nach hinten wirkende Compression der unteren Brustpartien vermittelst ihrer Anheftungen am Kopf und Schwanzende überdehnt und dadurch gerade über dem unnachgiebigen Vorsprunge der Wirbelsäule quer durchrissen. Auch nach meinem Dafürhalten spricht der beschriebene anatomische Befund für eine Zerreissung und nicht für eine Contusion des Pankreas. Die Gewalt hat entfernt von der Rupturstelle angegriffen und die Milz sammt dem mit ihr zusammenhängenden Pankreasschweife nach links und rückwärts bewegt, wobei das Pankreas über dem Hypomochlion der Wirbelsäule quer abgerissen wurde.

Als ätiologisches Moment der Pankreascysten ist auch der Brechact genannt worden. Aus der älteren Literatur existirt eine Beobachtung

von Cavalier (Obs. sur les lésions du diaphragma Paris 1804), welcher bei einem Manne auf ein starkes Brechmittel Krämpfe und nach wenigen Augenblicken den Tod eintreten sah. Es fand sich eine Zerreissung des Zwerchfelles; ein Theil des Netzes, des Dickdarms und des Pankreas waren in die linke Bauchhöhle gedrungen. Einige Pankreasgefässe waren zerrissen und hatten ein Extravasat zur Folge gehabt.

Es ist einleuchtend, dass es bei Zwerchfellerschütterungen und bei heftigen Contractionen des Magens und Duodenums (galliges Erbrechen) zu Zerrungen des in die Duodenumschlinge eingebetteten Pankreaskopfes kommen kann. Falls der übrige Drüsentheil in Folge von Verwachsungen mit seiner Umgebung diesen Zerrungen nicht nachgiebt, so erfolgen möglicher Weise durch die Ueberdehnung der Drüse Parenchymeinrisse und Blutungen. Die physiologischen und pathologischen Verwachsungen des Pankreas finden sich bereits auf Seite 9 erwähnt. Möglicher Weise ist auch das mitunter beobachtete Auftreten von acuten Pankreasentzündungen oder von Cysten in der Gravidität auf derartige „innere Traumen“ in Folge des Brechactes zurückzuführen.

Die zweite Hauptgruppe bilden die Pankreasverletzungen durch indirecte Gewalt, wie sie vor Allem durch den Sturz von der Höhe dargestellt wird. In der Vorgeschichte der zu dieser Gruppe gehörenden Cysten finden sich folgende Insulte angegeben: Sturz vom 1. Stockwerke (Schwartz) oder vom Pferde (Littlewood, Schnitzler, Fenger) oder Sturz auf den linken Rippenbogen (du Barry) oder Fall auf die linke Bauchseite, wobei ein schwerer Körper den Rücken traf (Senn). Die letztgenannten zwei Fälle sind mit Contusionen bezw. Compressionen combinirt. Auch das Heben eines schweren Tisches wurde als ätiologisches Moment angegeben (Lansdown); auch hierbei lässt sich die Grenze zwischen directer und indirecter Gewalteinwirkung nicht ziehen. In Karewski's erstem Falle findet sich ein Sturz vom Wagen, bei Riegner ein Sturz mit der umfallenden Leiter in der Vorgeschichte der Cyste.

Bei diesen indirecten Gewalteinwirkungen handelt es sich gewöhnlich um Zerreissungen des Pankreas an der Grenze des Caput gegen das Corpus. Der Pankreaskopf ist nämlich eng mit dem Duodenum verwachsen und mit demselben an der hinteren Rumpfwand fixirt. Die Haftlinie des Mesocolon transversum verläuft längs des unteren Drüsenrandes von der Flexura coli lienalis, oben und vor der Flexura duodeno-jejunalis bis zur Flexura hepatica. Beim Sturze von der Höhe kann das gefüllte Colon transversum nach dem Gesetze der Schwere die Tendenz zum Abwärtssinken erhalten. Es kommt daher zu einer Zerrung des Mesocolon transversum, welche sich an seiner Ansatzstelle am Corpus und der Cauda pancreatis geltend machen muss. Dazu gesellt sich der im gleichen Sinne wirkende Zug der Milz, welche mit

der häufig beweglichen Cauda pancreatis ligamentös verbunden ist und beim Sturze des Körpers gleichfalls nach abwärts mitgerissen werden kann. Auf diese Weise können Zerrungen, selbst Zerreissungen des Organs an der Grenze des beweglichen gegen den fixirten Theil oder an der Kreuzungsstelle des Mesocolon transversum mit dem Duodenum erfolgen. Mit dieser Auffassung stimmt die Thatsache überein, dass auch der Dünndarm meistens an der Grenze des fixen in den beweglichen Theil (Flexura duodeno-jejunalis) einzureissen pflegt.

Von den übrigen ätiologischen Momenten sind noch das Alter und das Geschlecht der Patienten hervorzuheben. In der Statistik sämmtlicher Verletzungen stellen das männliche Geschlecht und das jugendliche Alter das grösste Contingent dar. Dieses Verhältniss wiederholt sich in der Aetiologie der Pankrasverletzungen; auffallend häufig finden sich dieselben im Knabenalter verzeichnet. Mechanische Einwirkungen pflanzen sich durch den jugendlich elastischen Rumpf viel besser nach innen fort, als durch den resistenzfähigen des Erwachsenen; auch setzen sich Knaben erfahrungsgemäss häufiger Verletzungen aus als Mädchen. Traumatische Pankreascysten bei Knaben sind in der Literatur keine Seltenheit. Unter den Verletzungen seien unter Anderem genannt: Huftritt in die rechte Bauchseite eines 11jährigen Knaben (Lissjanski), Ueberfahren eines 11 bezw. 12jährigen Knaben (Russow bezw. Seefisch), Deichselstoss ins Epigastrium eines 12jähr. Knaben (Dezmann), Sturz eines 8jähr. Knaben vom Pferde (Fenger). Möglicherweise ist die Empfindlichkeit des Pankreas jugendlicher Individuen erhöht; auch an den jüngeren meiner Versuchshunde traten bereits nach geringen Zerrungen der Drüse kleine Einrisse und Blutungen auf.

Unter den prädisponirenden Momenten spielen ferner eine grosse Rolle die Verdauungsphase und bereits vorher bestehende Drüsenerkrankungen. Beide steigern die Verwundbarkeit des Organs.

In der Verdauungsperiode erfolgt eine Ueberflutung der Drüse mit Blut und Lymphe. Dazu gesellt sich die während der Verdauungsperiode eintretende Volumszunahme und Resistenzabnahme des Organs. Bekanntlich ändert hierbei die Pankreaszelle ihre Form, Structur und ihr Volumen, das Verhältniss zwischen der Aussen- und Innenzone, sowie die Kernlagerung erfahren einen Wechsel. Ferner wird ein gefüllter Magen oder Darm Erschütterungen besser fortleiten, als ein leerer. Am gefährdetsten ist jener Drüsentheil, welcher der Wirbelsäule aufliegt und daher nirgends ausweichen kann. Auch experimentell liess sich feststellen, dass die auf ein Elevatorium geladenen Drüsentheile durch die gleichen Insulte erheblicher verletzt wurden, als die auf den Weichtheilen ruhenden. In der Literatur findet sich dieser Verletzungsmechanismus durch einen von Villiere veröffentlichten Fall beglaubigt. Ein 20jähriger Mann erhielt kurz nach der Mahlzeit durch

einen Maschinenflügel einen Schlag aufs Abdomen; bereits am nächsten Tage trat eine Vorwölbung in der Magengegend auf. Der Kranke wurde laparotomirt, wobei unter der Leber ein Bluterguss von 300 g gefunden wurde; am nächsten Tage erfolgte der Exitus. Bei der Obduction zeigte sich ein kleiner Einriss in der Milz, das Pankreas war hingegen in seiner Mitte total wie mit einem Messer glatt durchtrennt. Alle übrigen Organe waren intact.

Ein erkranktes Pankreas ist verwundbarer als ein gesundes. Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass Pankreasblutungen bei gewissen Drüsenerkrankungen, auch ohne vorangegangene Verletzung entstehen und in Blutcysten umgewandelt werden können. Stauungen, Entzündungen und Nekrosen können die Grundlage derartiger, nicht traumatischer Pankreasblutungen bilden. Die verschiedensten Arten der Stauungshyperämie können selbst zu ausgedehnten Pankreasblutungen führen; so wurden die letzteren bei incompensirten Herzfehlern (Kollmann), bei Stauungen im Pfortaderkreislaufe und bei Emphysem (Gerhardt) beobachtet. Pankreasblutungen können ferner als Folgen der Degeneration der Gefässwände bei Infectionskrankheiten und hochgradigen Anämien auftreten, desgleichen bei Embolien der Pankreasarterien (Mollière), bei der hämorrhagischen Diathese, bei den hämorrhagischen Formen der acuten Exantheme (Eichhorst) und schliesslich auch während der Gravidität und im Wochenbette. Noch häufiger treten Blutungen in einem bereits vorher erkrankten Pankreas auf; diese Blutungen sind entweder auf eine Miterkrankung der Gefässwände z. B. bei der fettigen Entartung, bei Eiterungen und penetrirenden Geschwülsten oder auf die Gefässarrosion Seitens des Secretes (Trypsin) zurückzuführen. Auf der Verfettung und Verkalkung der Gefässwände (Entarteriitis deformans) beruhen die Pankreasblutungen bei Alkoholikern, Luetikern und alten Personen. Der Gefässreichthum des Pankreas und seine Armuth an Stützgewebe, der häufige Wechsel der Gefässfüllung in der Respirations- und besonders in der Verdauungsphase, die rasche Auflösung der Pankreasarterien in kleine Gefässe bei der mächtigen Pulsation der Aorta begünstigen den Eintritt von Blutungen. Dieselben können entweder wie die Gehirnapoplexien zum plötzlichen Tode führen oder unter Hinterlassung einer apoplektischen Narbe bezw. Cyste ausheilen. Stieda hat bei einer an eitriger Bronchitis verstorbenen Frau als zufälligen Befund eine fast faustgrosse Cyste im Pankreasschweife entdeckt, deren Wand aus derbem Bindegewebe und deren Inhalt aus einem Klumpen geronnenen Blutes bestand. Das Drüsengewebe war normal. Die Entstehung dieser Cyste ist nach Stieda auf Gefässsklerose zurückzuführen. Durch Zerreissung einer kleinen atheromatösen Arterie kam es zu einer geringen Hämorrhagie, welcher im Laufe der Zeit weitere Blutungen folgten, in deren Umgebnng die reactive Entzündung zur Ausbildung der Cystenkapsel führte. Auch bei den von mir anatomisch

untersuchten Pankreascysten liess sich in drei Fällen ein hoher Grad von Arteriosklerose feststellen. Die Sklerosirung erstreckte sich auch in die Aeste der Pankreasarterien. Die ätiologischen Factoren der Arteriosklerose — Alter, Lues, Alkoholismus — können zur indurativen Pankreatitis mit secundärer Cystenbildung führen.

Rupturen der sklerotischen Milzarterie können gleichfalls Blutungen in den Netzbeutel oder in das retroperitoneale Gewebe veranlassen. Aneurysmatische Erweiterungen der Milzarterie längs der oberen Wand einer Pankreascyste wurden auch von mir beobachtet; wahrscheinlich gaben Verwachsungen und Schrumpfungen in dem die Cyste und die Arterie umgebenden Schwartengewebe die Veranlassung.

Der bekannte von Seitz veröffentlichte Fall einer tödtlichen Pankreasapoplexie ist auf eine luetische Entarteriitis in der Arteria coeliaca und auf die Ruptur eines von derselben entspringenden kleinen Pankreasastes zurückzuführen.

Die traumatischen Cysten der Potatoren beruhen möglicher Weise auf ähnlichen prädisponirenden Gefässveränderungen. Potatorium findet sich in der Vorgeschichte der Pankreascysten von Pitt und Jacobson, Tilger, Karewski Fall II und Anderen. Das Säuferpankreas ist gewöhnlich an einer fettigen Entartung der Drüsenzellen, an einer Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes und an einer Verfettung und Sklerose der Gefässwände erkennbar (Induratio lipomatodes).

Bei der Beurtheilung derartiger mit Lues, Potatorium, Arteriosklerose oder Stauungen complicirter „traumatischer“ Pankreascysten ist daher grosse Vorsicht geboten, weil bereits geringfügige Insulte (Vomitus matutinus, leichte Contusionen, Heben einer schweren Last u. dergl.) zu ausgedehnten Hämorrhagien und secundärer Cystenbildung führen können. Bei der geringen Sicherheit der Pankreassymptomatologie wird man allerdings den Nachweis einer vorher bestandenen Erkrankung schwer führen können; selbst eine vor dem Unfall bestandene Glykosurie weist bei den verschiedenen Ursachen des Diabetes auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung des Pankreas hin. Die traumatischen Pankreascysten sind, so lange noch functionirendes Drüsengewebe vorhanden ist, nur ausnahmsweise von Diabetes begleitet; er fehlte sowohl bei meiner am Menschen beobachteten als auch am Hunde erzeugten traumatischen Pankreascyste, desgl. bei sämmtlichen experimentellen Pankreascontusionen.

Von grosser Bedeutung sind ferner die Blutungen im Verlaufe der acuten hämorrhagischen Pankreatitis, welche besonders von Orth, Ziegler, Fitz, Eichhorst u. A. beschrieben wurden. Diese Blutungen können gleichfalls einen grossen Umfang erreichen und in Cystoide umgewandelt werden. Frerichs beobachtete bereits eine derartige auf dem Boden einer hämorrhagischen Pankreatitis und Peripankreatitis entstandene Cyste

von 300 ccm Inhalt, welche mit Diabetes verlaufen war (1884). Ein zweiter auf operativem Wege geheilter Fall wurde von Rasumowsky beschrieben.

Ein 29jähriger Potator erkrankte plötzlich mit kolikartigen Schmerzen im Epigastrium, woselbst nach 5 Stunden unter Collaps und fehlendem Gasabgang eine Vorwölbung auftrat. Der Zustand besserte sich in den nächsten Tagen, die Anschwellung nahm jedoch zu. Nach 3 Wochen führte R. die Laparotomie aus; er durchtrennte den linken Leberlappen mit dem Thermocauter und eröffnete einen hinter der Leber gelegenen kindskopfgrossen Hohlraum, aus dem sich eine dicke, mit Blutgerinnseln und grauen Gewebsfetzen vermengte Flüssigkeit ergoss; die Gewebsstückchen erwiesen sich histologisch als Pankreasläppchen. Heilung nach 5 Wochen.

Es handelte sich somit in diesem Falle um eine hämorrhagisch nekrotisirende Pankreatitis mit Pseudocystenbildung.

Bei dieser Entzündungsform combiniren sich die entzündliche Hyperämie mit der Erkrankung der Gefässwände und der Corrosionswirkung des Pankreassaftes. Nach der Fermenttheorie Hildebrand's sind die Blutungen auf die Gefässwand-Arrosion Seitens des Trypsins und die Fettgewebsnekrosen auf die Steapsinwirkung zurückzuführen[1]); andere Forscher, in erster Reihe Ponfick, vertreten den Standpunkt der bakteriellen Entstehung der Fettgewebsnekrose. Wahrscheinlich kann dieselbe sowohl auf infectiöser, als auch autopeptischer Grundlage zu Stande kommen, wofür auch die Versuche am Hundepankreas sprechen. Die Einspritzung von Bacterium coli (Körte, Verf.) oder von entzündungserregenden Stoffen, z. B. Xylol (Verf.), desgl. von sterilem Pankreassaft in das Drüsenparenchym (Verf.) führen zu Fettgewebsnekrosen. In der Regel gehen die letzteren mit Blutung und Entzündung einher, worauf bereits der Entdecker der Fettgewebsnekrose Balser (1882) hingewiesen hat. Auch aus derartigen Blutungen in Fettnekroseherde können sich nach Ponfick's Anschauung hämorrhagische Cysten entwickeln. Diese Auffassung wird durch die Fälle von Simon und Dressel gestützt. Das Pankreas war in den genannten Fällen vergrössert, mit starken Blutungen und Fettnekrosen durchsetzt, das Parenchym war mortificirt und von Erweichungshöhlen durchzogen. In Dressel's Falle kam es sogar zur Bildung kindskopfgrosser, mit geronnenen Blutmassen durchsetzter Hohlräume; bei Simon breiteten sich die Erscheinungen auch im retroperitonealen Gewebe aus; oberhalb des Pankreas lag eine grosse Blutcyste. Finotti beschrieb eine mit Erfolg operirte Cyste hinter dem Magen, welche von einer Nekrose des Pankreasschweifes ihren Ausgang genommen hatte.

Schliesslich sei noch der subcutanen Pankreasverletzungen gedacht, bei denen es in Folge rasch eintretenden Verblutungstodes nicht

1) Anmerkung während des Druckes: Neuerdings spricht sich Truhart in einem ausgezeichneten Werke (Pankreaspathologie, Theil I: multiple, abdominale Fettgewebsnekrose) für die ausschliesslich autodigestive Entstehungsart der Fettgewebsnekrose aus.

zur Cystenbildnng kam. Die häufigste Verletzungsart bildet das Ueberfahrenwerden; hierher gehören die Fälle von Travers (1827), Störck (1836), Cooper (1839), Wilks und Moxon (1854), Otis-Devergie (1864), Lesser (1891), Pressel (1895), Kolaczek (1898); ferner finden sich in der Literatur verschiedene Contusionen des Epigastriums angeführt, Fusstritt in die Magengegend: Jauss (1855), Goldmann (1870), Hufschlag in die Magengrube: Leith-Annandale (1895), Verschüttung: Rose (1891), Villiere (1895) s. S. 209, Quetschung zwischen Wagenpuffern: Schmidt (1899). Der Tod erfolgte entweder innerhalb der ersten Stunden nach der Verletzung oder erst nach mehreren Tagen an Nachblutung (acht Tage p. tr. Kolaczek). Diese Nachblutungen dürften auf eine Gefässarrosion durch das aus den eröffneten Drüsengängen ausgesickerte Secret zurückzuführen sein.

Die Drüsenverletzung bestand in theilweiser oder gänzlicher Zerreissung und Blutung in und um das Organ. In Cooper's Falle war das Pankreas „buchstäblich zermalmt"; bei Wilks und Moxon war die Drüse in ihrer Mitte an der Wirbelsäule vollständig entzwei gerissen; Heller berichtet von einer doppelten Zerreissung des Pankreas, welches infolge dessen in drei Stücke getrennt war. Aehnlich verhält sich die von P. Eden beschriebene doppelte Pankreaszerreissung bei einem 2j. Mädchen.

Pankreasverletzungen sind selten isolirt (Wilks u. Moxon, Wagstaff, Jauss), meistens mit Nebenverletzungen der umgebenden Organe verbunden, besonders mit Verletzungen der Leber, Milz und Niere, des Magens, Duodenums, Quercolon und Netzes; in mehreren Fällen (Travers, Störck, Lesser) waren auch der Rippenbogen und die Wirbelsäule mit verletzt. Ausser den ausgedehnten Blutungen, welche sich in dem Netzbeutel der Peritonealhöhle und dem retroperitonealen Gewebe ausbreiten können, sind auch Fettgewebsnekrosen in und um die Drüse beschrieben worden. Die Thatsache, dass nur ein Theil der traumatischen Zerreissungen der Bauchspeicheldrüse von Fettgewebsnekrosen gefolgt ist, spricht dafür, dass noch andere Ursachen — Infection, Entzündung — bei ihrer Entstehung mitspielen dürften. Sonnenburg-Sarfert haben in einem derartigen Falle verschiedene Kokken in den Fettnekroseherden gefunden; in einem anderen von Schmidt beobachteten Falle waren die Fettnekrosen steril; es handelte sich um einen 43jährigen Mann, welcher mit dem Rumpfe zwischen zwei Waggonpuffern gequetscht worden war. Der Patient bot die Erscheinungen des Ileus und wurde am zweiten Tage p. tr. laparotomirt, ohne dass sich ein Darmverschluss auffinden liess. Exitus unmittelbar p. op. Im Mittelstück des Pankreas befanden sich oben und unten sagittal verlaufende Einrisse von 1—2 cm Tiefe. Der Ductus pancreaticus war vollständig durchtrennt, die Rissöffnung klaffte. An der Vorderfläche des Pankreas, ebenso im fettreichen Mesenterium und Omentum majus fanden sich multiple Fettgewebsnekrosen,

in der Bursa omentalis befand sich eine trübe, nicht blutige Flüssigkeit. Mikroorganismen waren in den Fettnekrosen nicht nachzuweisen.

Fettgewebsnekrosen nach subcutanen Traumen bestanden ferner in den Fällen von Rollestone und Hansemann (Tod durch Ueberfahren), Prince und Ganet (Drehen einer Handmühle) und F. Selberg (Hufschlag in die Magengegend); im letzteren Falle erfolgte der Tod sieben Wochen p. trauma; es bestanden eine hämorrhagisch gangränöse Pankreatitis mit Nekrose des Fett- und Drüsengewebes, ausserdem Fettnekrosen im Netze, sowie eine secundäre eitrige Peritonitis.

Im Anschluss an Traumen wurden auch Parenchymnekrosen (Foster und Fitz 1899, Whitton 1893) und Pankreasabscesse (Wandesleben 1845, Rolleston, Fall II, 1892, Stromayer 1900) beobachtet. Die Pankreasabscesse sind auf eine secundäre Einwanderung von Bakterien in die Drüsenwunde zurückzuführen. In Whitton's Falle erfolgte analog dem bekannten Falle von Schossberger-Chiari eine Art Naturheilung durch Ausstossung des verjauchten und sequestrirten Pankreas per rectum.

Die bis jetzt bei den traumatischen Pankreascysten erhobenen Organbefunde lassen sich in zwei Gruppen eintheilen:

1. Die Rupturen,
2. Die Narben und indurativen Entzündungen.

Zu den Rupturen gehören die Fälle von Kraske, Villiere, Stern und Kolaczek. Stern berichtet von einer 38jährigen Frau, welche überfahren wurde und am 8. Tage nach der Verletzung plötzlich collabirte und starb. Bei der Autopsie fand man 2 Liter blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle. In der Pankreasgegend befand sich eine kindskopfgrosse Höhle, an deren Hinterwand die mit Blutgerinnseln bedeckte Drüse lag; diese war an der Grenze des mittleren und linken Drittels fast vollständig schräg durchtrennt; keine Fettnekrosen. In seiner Aetiologie und im Verlaufe ganz ähnlich war der von Kolaczek beobachtete Fall. In sämmtlichen Fällen handelte es sich somit um Rupturen, welche die Kapsel und den ganzen Querschnitt der Drüse im mittleren Drittel durchsetzten und innerhalb 2—8 Tagen zum Verblutungstode führten. Jeder Fall stellt einen anderen Verletzungsmechanismus dar: Compression (Stern), Contusion (Villiere) und Distraction (Kraske); in sämmtlichen Fällen wurde nur ein bestimmtes Drüsengebiet, der vor der Wirbelsäule gelegene Theil getroffen. Diese Bevorzugung des Corpus pancreatis ist in seiner Topographie begründet; der Pankreaskörper liegt rückwärts der Wirbelsäule auf und befindet sich in der Nähe zahlreicher arterieller und venöser Gefässstämme; die oberen vorderen Partien des Corpus p., welche den Krümmungsscheitel der kleinen Magencurvatur überragen, werden häufig nur durch das kleine Netz von der vorderen Bauchwand

geschieden. Körte und Benda fanden unter 30 Leichen 10 mal das Pankreas an einzelnen Stellen nur vom kleinen Netz bedeckt; bei Erschlaffungszuständen desselben (Gastroptosis) desgl. bei der Schrumpfleber wächst die Ausdehnung dieser Drüsenpartien und damit auch die Gefahr ihrer Verletzung. Am meisten exponirt ist jener Theil des Corpus pancreatis, welcher der Convexität der Wirbelsäule anliegt, während die anderen Drüsentheile ringsum von den benachbarten Organen besser geschützt werden. Die durch indirecte Gewalt entstehenden Drüsenrupturen erfolgen gleichfalls meist im Pankreaskörper; gewöhnlich an der Grenze der Duodenal- und Mesocolonanheftung.

Die Rupturen der Drüse und ihrer Kapsel führen je nach der Lage des Risses an der Rück- oder Vorderfläche zu Blutungen und Saftaustritt ins retroperitoneale Gewebe oder in den Netzbeutel. Bei totaler Ruptur breiten sich die Blutung und der Safterguss nach dem Orte des geringeren Widerstandes d. i. der Bursa omentalis aus. Die anatomische Gestaltung des Netzbeutels, dessen einzige Oeffnung (Foramen Winslowii) sich rechts oben und vor dem Pankreas befindet, bringt es mit sich, dass Ergüsse erst dann den Netzbeutel verlassen können, wenn ihr Niveau die Höhe der Ausflussöffnung erreicht, was sowohl in aufrechter Stellung, als auch in Rückenlage nur bei grösseren Flüssigkeitsansammlungen der Fall ist. Diese erheblicheren Ergüsse entleeren sich durch die genannte Communicationsöffnung in das freie Cavum peritonei, sammeln sich in den abhängigen Seitenpartien oder in den Fossis iliacis an und führen meist durch innere Verblutung zum Tode. So fanden sich in den Fällen von Stern und Kolaczek 2 Lit. blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle und in der Gegend des rupturirten Pankreas eine kindskopfgrosse, mit Blutgerinnsel erfüllte Höhle, welche bei Kolaczek durch ein rundes Loch im Ligamentum gastrocolicum mit dem Bauchfellraum communicirte.

Bei schon vorher bestandenen Verlöthungen in der Bursa omentalis wird bereits eine geringere Blutmenge die Höhe des Foramen epiploicum erreichen und sich theilweise in die freie Bauchhöhle entleeren können. Die genannte Oeffnung kann secundär durch entzündliche Vorgänge verschlossen werden, wodurch der in der Bursa befindliche Blut- und Safterguss abgekapselt wird (Kraske). Falls nicht der Verblutungstod eintritt, gestaltet sich der weitere Verlauf derartiger Haematome des Pankreas und der Bursa omentalis in der Regel folgendermaassen: Das während der Gerinnung ausgeschiedene Serum wird rasch aufgesaugt, der übrig bleibende Theil des Blutkuchens wird durch das aus den eröffneten Drüsengängen aussickernde Secret verflüssigt, während die reactive Entzündung in der Umgebung zur Ausbildung der Cystenkapsel führt. Bei Verletzungen grösserer Drüsengänge können die Cysten in kurzer Zeit rasch anwachsen. Die blutige Beschaffenheit des Cysten-

inhaltes kann dabei durch die Autodigestion seitens des gestauten Drüsensaftes vollständig verloren gehen. Im Einklange mit dieser Beobachtung steht auch der Aufbrauch des tryptischen und fettemulgirenden Ferments bei der Verdauung des Fibrins und der Gewebstrümmer, während das sacharificirende Ferment unverbraucht erhalten bleibt; auch in der von mir beobachteten traumatischen Pankreascyste am Menschen, desgleichen in der experimentell am Hunde erzeugten Cyste war nur das diastatische Ferment vorhanden. Erst nach der Entleerung des Haematoms können im Fistelsecrete alle Pankreasfermente auftreten. Diese Wahrnehmung findet sich auch in folgendem von Dezmann veröffentlichten Fall.

Ein 12jähr. Knabe erlitt einen Deichselstoss ins Epigastrium; unmittelbar darnach Blutauswurf, Ohnmacht, Schmerzen und Anschwellen des Leibes. Nach einem Monate führte Schwarz die Laparotomie aus; an der Vorderfläche des Magens befand sich eine 2 cm lange Narbe, ferner bestanden noch mehrere intestinale Adhäsionen. Es wurden 7 Liter einer hämorrhagischen Flüssigkeit entleert. Bereits einen Monat nach der ersten Laparotomie trat eine kuglige Geschwulst in der oberen Bauchhälfte auf; oberhalb der Geschwulst lag der Magen, unterhalb das Quercolon. Diagnose: Pankreascyste. Bei der zweiten Laparotomie wurde die Cyste gespalten, wobei sich eine klare, alkalisch reagirende Flüssigkeit entleerte, welche alle drei Pankreasfermente enthielt.

Das Trauma hatte somit den Magen und das Pankreas verletzt; aus dem letzteren entleerten sich Blut und Drüsensaft in den Netzbeutel und durch das Foramen Winslowii in die freie Bauchhöhle. Nach Entleerung des Ergusses blieb noch die innere Pankreasfistel bestehen, deren reichliches Secret in den Netzbeutelraum austrat und zur Ausbildung der Bursacyste führte. Dieser Fall weist auch darauf hin, dass man sich bei der Operation derartiger hämorrhagischer Ergüsse nicht mit der einfachen Spaltung begnügen, sondern auch drainiren soll, falls der Verdacht einer Pankreasverletzung besteht.

Secundäre Blutungen in präexistirende Pankreascysten nicht traumatischer Entstehungsart sind keine Seltenheit. Unter 16 von Hagenbach zusammengestellten Fällen waren nur 4 ohne Blutbeimengung. Die Blutungen in das Cysteninnere entstehen entweder durch Arrosion der Gefässe Seitens des Secrets oder nach secundären geringfügigen Traumen und sind an der raschen Vergrösserung der Cysten unter den Zeichen der acuten Anämie erkenntlich.

Auch einfache, nicht mit Pankreasverletzungen complicirte Netzbeutelblutungen können ein den Pankreascysten ähnliches klinisches Bild darbieten. Jede Gefässruptur in der Wandung des Netzbeutels kann zu Blutungen in demselben führen. Hierher gehören die Verletzungen von Blutgefässen, welche in der hinteren Magen- und Quercolonwand, im Verlaufe des gefässreichen Ligamentum gastrocolicum oder Mesocolon transversum verlaufen, ferner die Verletzungen der Arteria lienalis. Derartige Blutungen führen entweder unter den Zeichen der acuten Anämie

zum Tode oder sie gelangen zum Stillstand und bilden eine im Netzbeutel hinter dem Magen und Quercolon gelegene fluctuirende Geschwulst.

Zum Unterschiede von den Pankreascysten nimmt das Volumen dieser reinen Bursa-Hämatome im Laufe der nächsten Wochen nach dem Unfalle ab; der Bluterguss im Cavum bursae macht nämlich die gleichen Veränderungen durch, wie in anderen serösen Hohlräumen. Das während der Gerinnung abgeschiedene Serum kann allmälig aufgesaugt und der Blutkuchen durch eine reactive Entzündung in seiner Umgebung abgekapselt werden. Pankreascysten traumatischer Entstehung bleiben hingegen entweder an Grösse gleich oder wachsen in Folge der andauernden Secretzufuhr; nur bei offener Verbindung mit einem grösseren Drüsengang können sie sich in den Darm entleeren; im Payr'schen Falle verschwand eine fast kopfgrosse traumatische Pankreascyste dreimal im Verlaufe von zwei Monaten unter gleichzeitigem Abgange diarrhoeischer, mit weisslichen Flocken vermengter Stuhlgänge.

Pankreascysten gehen ferner in Folge der Erkrankung der Drüse und des steten Saftverlustes bezw. der Absperrung des Secretes vom Darme gewöhnlich mit erheblicherer Kachexie einher, als die Bursa-Hämatome; letztere gelangen ferner nach der Spaltung rascher zur Heilung, während die echten Pankreascysten in Folge der Secretion aus den eröffneten Drüsengängen drainirt werden müssen und oft erst nach monatelanger Secretion ausheilen.

Die zweite Gruppe umfasst die Endausgänge der Pankreasverwundungen: Narben und indurative Entzündungen: Unterbrechungen des Pankreasparenchyms werden durch Bindegewebe ohne Regeneration des Drüsengewebes ersetzt. In diese Gruppe gehören die Fälle von Mikulicz-Stern (Fall I), M. Ferrand, Paltauf, Soubbotic, Michailow. In dem erstgenannten Falle handelte es sich um einen 37jähr. Bahnarbeiter, welcher zwischen zwei Waggonpuffer gerathen war. Mikulicz entfernte drei Wochen darnach aus zwei abgesackten Höhlen des Abdomens ca. $2^1/_2$ Liter blutiger Flüssigkeit. 5 Monate nachher erfolgte der Tod an Pleuritis und chronischer Pneumonie. Die Autopsie ergab eine isolirte, ausgeheilte Pankreasverletzung: 2 cm vom caudalen Drüsenende entfernt, befand sich eine, durch die ganze Dicke des Organs ziehende, braun gefärbte Narbe. Das Pankreas selbst war ziemlich gross und durchweg ungewöhnlich derb. Ausserdem war die linke Colonflexur, die Milz, der obere Theil der linken Niere und der entsprechende hintere Abschnitt der Magenwand mit der linken Pankreashälfte durch festes, gelb gefärbtes Narbengewebe verwachsen. Diese Adhäsionen stellen die Residuen entzündlicher Vorgänge dar, welche wahrscheinlich durch das Pankreassekret und durch den Reiz des als Fremdkörper wirkenden Blutergusses angeregt wurden.

Eine hämorrhagisch sklerosirende Pancreatitis nach einem Trauma

beobachtete M. Ferrand bei einem 39jähr. Manne, welcher 6 Monate nach einer Contusion der Oberbauchgegend zur Section gelangte. In der Bauchhöhle befanden sich 2—3 Liter einer blutigen Flüssigkeit; die inneren Organe waren gesund bis auf das vergrösserte und schwärzlich verfärbte Pankreas, dessen Parenchym blutig infiltrirt und dessen interstitielles Bindegewebe sklerosirt war. Soubotic berichtet gleichfalls von einer posttraumatischen, indurativen Pancreatitis, auf deren Boden es zur Abschnürung von Drüsengängen und vielfacher Cystenbildung gekommen war. Es handelte sich um einen 27jähr. Pat., welcher 2 Jahre vor der Operation eine heftige Contusion unter dem linken Rippenbogen erlitten hatte.

Paltauf beschrieb einen mannskopfgrossen Cystensack an der Vorderfläche des Pankreas unter dem kleinen Netz und dem Magen; das Pankreas war schwielig indurirt und die Gänge zu zahlreichen cystischen mit Concrementen erfüllten Höhlen erweitert. Der Cystensack communicirte mit 2 Gängen des Pankreas. Auf die offene Verbindung des Cystensackes mit dem Gangsystem dürfte das periodische An- und Abschwellen mancher Pankreascysten zurückzuführen sein.

In Michailow's Falle führte die Localisation der Narbe in der Umgebung des Hauptganges zu dessen Obliteration und nachfolgender Ausbildung einer kopfgrossen Cyste.

Die beschriebenen anatomischen Befunde stehen in Uebereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen. Hier wie dort wurden durch Pankreasverletzungen narbige und indurative Vorgänge hervorgerufen. Es ist klar, dass zum Zustandekommen von Stauungscysten auf indurativer Grundlage Monate und Jahre vergehen können, während die vorhin beschriebenen peripankreatischen Cystoide unmittelbar nach dem Unfalle zur Entwicklung gelangen. Die anatomische Verschiedenartigkeit dieser zwei Formen lässt sich somit auch klinisch an der Länge des Intervalls zwischen dem Unfalle und der Cystenbildung erkennen. Bei den peripankreatischen Cystoiden hängt dieses Intervall von der Weite der eröffneten Gefässe und Drüsengänge ab. Die Secretion wird auch nach dem Stillstand der Blutung andauern. Bei Verletzung grösserer Ausführungsgänge wird der Bursaerguss zum Theile aus Drüsensaft bestehen, wofür der von Cushing veröffentlichte Fall ein Beispiel giebt. Ein 31jähr. Mann erlitt 5 Stunden nach der Mahlzeit durch ein von einer Kreissäge losgeschleudertes Brett eine Contusion der Oberbauchgegend. Zwei Wochen darnach war bereits im linken Hypochondrium eine grosse Geschwulst aufgetreten, nach deren Spaltung sich zuerst klare, wässerige, sodann strohgelbe und schliesslich rothbraune Flüssigkeit entleerte. Die Cyste lag hinter dem Colon transversum. An ihrem Grunde war das Pankreas zu fühlen. Für die Verletzung eines grösseren Drüsenganges sprach auch die Menge des täglich durch die angelegte Fistel entleerten Secrets (500—600 ccm). Auch in den Fällen von

Lloyd, Martin und Morison, Karewski, Berg und Takayasu sowie Verf. betrug das Intervall zwischen Unfall und Cystenbildung nur 10, 27, 28, 35 bezw. 3 Tage.

Im Gegensatze zu diesen primär auftretenden Cystoiden stehen die secundär zur Ausbildung gelangten Retentionscysten, bei denen das Trauma lange Zeit zurückliegt: 3 Jahre (Riegner), 5 Jahre (Flaischlen, Schnitzler), 8 Jahre (Küster). Während dieser langen Zwischenzeit bieten die Kranken mitunter die Symptome der chronischen Pancreatitis. Die Verletzung führte zur Entstehung einer endopankreatischen Blutung, welche unter Hinterlassung einer Narbe oder einer indurativen Entzündung aufgesaugt wurde. Die Verbreitung der Bindegewebswucherung in der Wandung der Drüsengänge kann zu deren Verschliessung und zur cystischen Erweiterung der central gelegenen Acini führen. Die Drüsenzellen formen sich zur epithelialen Innenschichte und das gewucherte interstitielle Bindegewebe zur fibrösen Aussenschichte der jungen Retentionscyste um. Der histiogenetische Zusammenhang zwischen der chronischen interstitiellen Entzündung und der Ausbildung der Retentionscysten wurde in meiner früheren, bereits citirten Arbeit näher besprochen. In aller Kürze sei nur bemerkt, dass sich neben der Stauung noch neoplastische Vorgänge abspielen. Das Wachsthum der ursprünglich nur mikroskopischen Cyste ist der sichtbare Ausdruck der Neubildung epithelialer und bindegewebiger Elemente.

Zwischen den geschilderten 2 Hauptformen giebt es noch eine Uebergangsform, das endopankreatische Cystoid oder kurz Pankreascystoid, welches sich von den im anatomischen Sinne echten Cysten durch das Fehlen der epithelialen Innenwand unterscheidet. Diese dritte von mir auch experimentell festgestellte Form entsteht durch subkapsuläre Pankreasverletzungen; im Gegensatze zu den peripankreatischen Cystoiden, bei denen die Drüse sammt ihrer Kapsel und ihrer Peritonealbekleidung verletzt wird, spielt sich bei dieser Form der ganze Vorgang innerhalb der Kapsel ab. Die zeitliche Aufeinanderfolge bei der Entstehung dieser endogenen Cystoide ist folgende: Die Zerreissung der Blutgefässe und der Speichelgänge führt zur Ansammlung von Blut und Drüsensaft innerhalb der Kapsel. Das ausgesickerte Secret verdaut den Bluterguss, die Gewebstrümmer und das angrenzende Drüsengewebe, während in der Umgebung die reactive Entzündung zur Ausbildung der Cystenkapsel führt. Die fortdauernde Secretzufuhr führt weiterhin zu allmäliger Vergrösserung der Cystoide. Die ausschliesslich bindegewebige Beschaffenheit der Wand ist das Ergebniss der reactiven kapsulirenden Entzündung und darin besteht auch histologisch der Unterschied gegenüber den echten Cysten epithelialer Herkunft. Die Pankreascystoide sind auch klinisch als Uebergangsform zwischen den Cysten und den peripankreatischen Cystoiden erkennbar, indem ihr Auftreten erst einige Wochen

oder Monate nach dem Unfall erfolgt. Das Intervall ist zu lang für die peripankreatischen Cystoide und zu kurz für die Ausbildung echter Retentionscysten. In diese Gruppe wäre auch die von Kulenkampff beschriebene Pankreascyste zu rechnen, welche 4 Wochen nach dem Trauma als Resistenz im Epigastrium nachzuweisen war und erst im Laufe der nächsten vier Monate bis über Mannskopfgrösse anwuchs. Die Spaltung förderte einen Liter wasserklarer Flüssigkeit zu Tage. In dem Fistelsecrete wurden sämmtliche Pankreasfermente nachgewiesen. Auch im Falle IV, s. S. 56, wurde erst 4 Monate nach einer Bauchcontusion das Auftreten eines apfelgrossen Pankreascystoids beobachtet.

Schliesslich sei noch der verschiedenen Wachsthumswege der traumatischen Pankreascysten gedacht. Die acuten Ergüsse nach penetrirenden Pankreasverletzungen werden sich in der Regel in den Netzbeutel entleeren. Aus diesem Grunde haben die peripankreatischen Cystoide gewöhnlich die Form und Lage der entfalteten Bursa omentalis; in diese Gruppe der „Species gastrocolica“ gehört auch Fall V. Beim Hunde ist das Quercolon noch nicht mit der Netzschürze verwachsen, weshalb auch die für den Menschen charakteristische Form des Bursaergusses experimentell nicht erzielt werden kann.

Bei den endopankreatischen Cysten und Cystoiden, welche zu ihrer Entwicklung längere Zeit erfordern, können entzündliche Vorgänge in ihrer Umgebung Verlöthungen mit den benachbarten Organen herbeiführen, wodurch der natürliche Ausbreitungsweg in den grossen Netzbeutelraum verschlossen wird. Bei sämmtlichen in die Species gastro-hepatica oder retroventricularis einzureihenden Pankreascysten wurden Verwachsungen der Cystenwand mit dem Netz oder der hinteren Magenwand und dem Darme beobachtet; bei allen Cysten lag das Trauma längere Zeit zurück 4 Monate Fall IV, 6 Monate Hermann, selbst 5 Jahre Schnitzler). Im Fall IV desgl. bei der von mir experimentell erzeugten Pankreascyste war die vordere Cystenwand mit der hinteren Magenwand unablösbar verwachsen. Die subhepatische Form wurde bei den traumatischen Pankreascysten noch häufiger beobachtet, als die retroventriculäre; sie nimmt ihren Ausgangspunkt von dem, an die Wirbelsäule grenzenden und am meisten Traumen ausgesetzten Drüsentheile, s. S. 8. In den Fällen von Hermann (Quetschung des Unterleibs), Riegner (Sturz mit der umfallenden Leiter), Payr (Sturz aufs Epigastrium) und Schnitzler (Sturz vom Pferde) wuchsen die Cysten in den kleinen Netzbeutelraum hinein; in den beiden letztgenannten Fällen ragte die Cyste kuppelartig aus dem Foramen Winslowii hervor und drängte das hintere Wandperitoneum nach vorne.

Die Ausbreitung traumatischer Cysten in das Gekröse des Quercolons (Species mesocolica) desgl. in das retroperitoneale Gewebe (Species praevertebralis) ist noch nicht beschrieben worden.

Die traumatischen Pankreascysten lassen sich somit in genetischer, anatomischer und klinischer Beziehung in drei Formen scheiden.

Die peripankreatischen Cystoide entstehen durch Rupturen der Drüse sammt ihrer Kapsel und ihrer Peritonealbekleidung; es kommt bei ihnen zu einem Erguss von Blut und Drüsensaft in den Netzbeutel und durch reactive Entzündung in der Umgebung dieses Ergusses zu seiner bindegewebigen Abkapselung. Diese Cystoide kennzeichnen sich durch ihr rasches Auftreten kurze Zeit nach dem Trauma.

Die endopankreatischen Cysten und Cystoide kommen durch subkapsuläre Verletzungen der Drüse zu Stande.

Die echten Cysten entstehen auf dem Boden der Induration durch Stauung in abgeschnürten Drüsengängen; zwischen dem Unfall und der Cystenbildung liegt ein langes Intervall. Die Cystoide unterscheiden sich von den Cysten durch das Fehlen der epithelialen Auskleidung; sie entstehen durch die Autodigestion des Blutergusses und der Gewebstrümmer seitens des aus den eröffneten Speichelgängen aussickernden Secrets, während die reactive Entzündung in der Umgebung zur Ausbildung der Cystenkapsel führt.

Literatur der traumatischen Pankreascyste.

Albert, Pankreascyste. Wiener med. Presse. 1891.

Anger, Kyste sanguin du pancréas. Bull. soc. anat. Paris. 1865.

Barker, Traumat. Pankreascyste. Clin. soc. 1899.

Barnett, Pancreatic cyst. New Zealand med. journ. 1893. — Ref. British med. journ. 1894. 51.

Bas Arsène, Des Kystes volumineux du pancréas. Thèse de Lyon. 1897.

Bauermeiser, Pankreasapoplexie nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. 10.

Becourt, Recherches sur le pancréas. Strassburg. 1850.

Berg, Bericht aus dem Seraphinen-Lazareth in Stockholm. 1888.

Braun, H., Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Pankreas. Handbuch der pract. Medicin. 1900.

Brentano, Pankreasnekrose. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. XXIX. Congr. 1899.

Brown, W. H., Pancreatic cyst. Brit. med. journ. 1893. — Lancet. 1894.

Cathcart and Chew, Pancreatic cyst. Edinburgh med. journ. 1892.

Cushing, H. W., Traumatic rupture of pancreas, formation of haemorrh. cyst. Annals of surgery. 1898. — Boston medical and surgic. journ. 1898.

Dezmann, M., Traumatische Cyste und Pseudocyste des Pankreas. Liecnicki viestnik. 1900. Referat im Centralbl. f. Chir. 1900. 17.

Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Inaug.-Dissert. Rostock. 1894.

Draper, Pancreatic haemorrh. and sudden death. Transact. of the med. Assoc. of Amer. physic. 1886. 1.

Drobnick, Pankreascyste. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

Edler, Die traumatische Verletzung der parench. Unterleibsorgane. Archiv f. klin. Chir. 34. Bd. 1886.

Eve, Surgery of the pancr. with report of a case. Med. and surg. report. 1896. 19.

Fenger, Pancreatic cyst. Chicago med. journ. and Examiner. 1888.
Ferrand, Pancréatite hemorrh. consécutive à traumatisme. Soc. méd. des hôpit. La semaine méd. 1898, 16.
Fischer, O., Acute Pankreashaemorrhagie. Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1899. 16.
Fisher, Cas of sanguin. cyst. connect. with the pancr. Brit. med. journ. 1894. — Peritoneal sanguin, cysts and their relation to cysts of the pancr. St. Guy's hosp. rep. XXXIV. 1893. — Pancreatic cyst. Lancet. 1894. Bd. 1.
Fisk, A., Traumatic cyst of the pancr. Annal. of surgery. 1900.
Flaischlen, Fall von Pankreascyste. Zeitschr. f. Gynäk. u. Geburtsh. 1893.
Fitz, Pankreasgangrän. New York Med. record. 1889. XXV. Bd. — Acute Pankreatitis. Boston med. and surg. journ. 1889.
Friedreich, Krankheit des Pankreas. Ziemssens' Handbuch d. spec. Path. u. Ther. 1878. Bd. VIII.
Gould, P., Pancreatic cyst. Soc. for med. improvement. 1847. p. 217.
Gussenbauer, C., Zur Casuistik der Pancreascyste. Prager med. Wochenschr. 1894.
Hadra, Rupture of the pancr. Med. record. 1896. 3. Journ. f. med. scienc. 1897.
Hansemann, Traumatische Gangrän und Eiterung des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
Heinricius, Cysten und Pseudocysten des Pankreas und ihre chirurgische Behandlung. Langenbeck's Archiv. 1897. Bd. 54.
Hermann, Casuistik der Pankreascyste. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895.
Karewski, Zwei Fälle von Pankreascyste. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. 46. 47.
Kocher, Pankreascyste. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1898. S. 144.
Kootz, Pankreascyste. Inaug.-Diss. Marburg. 1886.
Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie. Lief. 45 D. 1898.
Kühnast, Pankreascyste. Dissert. 1887.
Kulenkampff, Fall von Pankreasfistel. Berl. klin. Wochenschr. 1882. 7.
Küster, Diagnose und Therapie der Pankreascyste. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
Laan, I. v., Cyst of Pancreas following trauma. The journ. of Amer. Med. Associat. 1899. Juli 8.
Lazarus, P., Zur Pathogenese der Pankreascyste. Zeitschr. f. Heilkunde. XXII. Bd. 1901. Heft VI. u. X. — Trauma und Pankreascyste, eine experimentelle Studie. Festschrift für Ernst von Leyden. 1902.
Le Dentu, Cyste du pancréas. Bullet. de la soc. d'anat. 1865.
Leith, C., Ruptures of the pancreas. Edinburgh med. journ. 1895. Lancet. 1895.
Lindner, Traumatische Pankreascyste. Intern. klin. Rundschau. 1889. 8.
Lissjanski, Blutung in das Pankreas. Wratsch. 1900. Refer. i. Centralbl. f. Chir. 1900. 50.
Littlewood, Traumat. pancreatic cyst. Brit. med. journ. 1892. Clinic. soc. of London. 1892.
Lloyd, Peritoneal sanguin. cysts and their relat. to cysts of the pancr. Brit. med. journ. 1892.
Lynn, Th., Traumat. pancreat. effusion. Lancet. 1894. p. 799.
Malthe, Traumatische Pankreascyste vide Körte l. c. S. 117.
Martin und Morison, Pancreatic cyst. Edinburgh med. journ. 1893.
Martynoff, A., La chirurgie du pancréas. Diss. Moscou. 1897.
Mérigot de Treigny, Cyste du pancréas. Bullet. de la société anat. 1885.

Michailow, Traumatische Pankreascyste Wratsch. 1895. Bull. méd. 1895. p. 1081.
Monin, Ruptur spontanée du kyste dans l'intestin. Lyon médic. 1901. 37.
Nimier, Haemorrh. du pancr. Revue de méd. 1894.
Nothnagel, Apoplektische Pankreascyste. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1899. 1—3.
Oser, Erankungen des Pankreas. Nothnagel's spec. Patholog. u. Ther. XVIII. Bd. 1898 und Deutsche Klinik. 1902.
Paltauf, Hämatocyste des Pankreas. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. Ther. von Lubarsch-Ostertag. 1896. S. 344.
Parsons, Cas of Pancreatic cyst. Brit. med. journ. 1857.
Payr, Pankreascyste. Wiener klin. Wochenschr. 1898. 26.
Pitt, Newton and Jacobson, Pancreatic cyst. Brit. med. journ. 1892.
Prince, Pancreatic apoplexy. Boston med. and surg. journ. 1882.
Poppert, Traumatische Pankreascysten vide Körte, l. c. S. 119.
Randall, A case of pancreat. cyst. Lancet 1898. 26.
Rasumowsky, W. I., Apoplexia pancreatis. Langenbeck's Archiv. Bd. 59. 3 und Annalen der russischen Chirurgie. 1899.
Richardson, Fat., Case of pancreat. cyst. Boston med. journ. 1891, 1895.
Riegner, Pankreascysten. Berliner klin. Wochenschr. 1890. 42 u. 43.
Rolleston, Fat. necrosis with disease of the pancr. Brit. med. journ. 1892. Bd. 2. — Fatal case of pancreatit. with haemorrh. Lancet 1896.
Russow, A., Pankreascysten. Bolnitschnaja Gazeta. 1899. VIII. Jahrb. f. Kinderheilk. LIII. 3. 1901.
Sarfert, Apoplexie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. 42.
Schala, Traumatische Pankreascysten. Inaug.-Diss. Greifswald 1892.
Schmidt, Verhältniss der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münchener med. Wochenschr. 1900. 19.
Schnitzler, Casuistik der Pankreascysten. Intern. klin. Rundschau. 1893.
Schroeder, Pankreascyste. Inaug.-Diss. 1892.
Schwartz, Cas de Kyste pancr. Semaine médicale. 1893. Bull. soc. anat. 1885.
Sharkey and Clutton, Pancreat. cyst. St. Thomas hosp. rep. 1893.
Seefisch, Pankreascysten. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Berliner klin. Wochenschr. 1900. 51. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LIX.
Seitz, J., Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. XX. Bd. 1892.
Selberg, Traumatische Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1901. 33.
Senn, Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 313. — Transact. of the Americ. med. assoc. 1885.
Sendler, Pathologie und Chirurgie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1896. Bd. 44. Münchener med. Wochenschr. 1896.
Simmonds, Zur Aetiologie der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1898.

No.	Patient	Aetiologische Momente	Symptome
I	51jähr. Kutscher Karl L.	Potatorium, Arteriosclerose	Verdauungsbeschwerden seit 14 Monaten. Schmerzen in der Fundusgegend, fluctuirender Tumor unter dem linken Rippenbogen, Abmagerung. Probepunction ergiebt sämmtliche Pankreasfermente.

Soubbotitsch, Sur un cas opéré de Kyste hématique du pancréas. Revue de chir. 1900. 9. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. S. 197.
Steele, Pancreas cyst. Chicago med. journ. and examiner. 1888.
Stern, Isolirte Pankreasverletzung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1899.
Stieda, Pankreascysten. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1893.
Störk, Annus medicus secund. 1762.
Takayasu, Beitrag zur Chirurgie des Pankreas. Mittheilungen aus den Grenzgeb. Bd. 3. Inaug.-Diss. Breslau 1898.
Thiersch, Pankreascysten. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
Tilger, Beitr. zur patholog. Anat. u. Aetiol. der Pankreascysten. Virchow's Arch. 1894. Bd. 137.
Tobin, Pancreatic cyst. Med. modern. 1895.
Treiburg, Chirurg. Westnik 1888 (nach Heinricius l. c.).
Tremaine, C., Pancreatic cyste. Transact. of amer. chir. assoc. Vol. VI. Philadelphia 1888.
Truhart, Multiple, abdominal. Fettgewebsnekrose. Bd. I. Pankreaspathologie. Wiesbaden, Bergmann. 1902.
Villiere, Ruptur, traum. d. pankr. Bull. soc. anat. 1895. 6.
Wandesleben, Pankreasruptur. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde. 1845.
Whitton, Abscess of the pancr. Austral. med. gaz. 1891.
Wölfler, Diagnose der Pankreascysten. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. X. 1888.
Ziegler, K., Pankreascysten. Letopis russkai chirurgii. 1897. III. Ref. im Centralbl. für Chirurgie. 1897.
Ziegler, P., Traumat. Magenwandcyste. Münch. med. Wochenschr. 1894.

Klinische Befunde und anatomische Präparate.

Die in dieser Arbeit verwertheten Kranken- und Operationsgeschichten mögen einen weiteren Beitrag zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der Pankreascysten gewähren. Die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder ist begründet in der Polymorphie der Ursachen, der anatomischen Genese und der Wachsthumsart der Pankreascysten. Einige Krankheitsbilder konnten durch die anatomische Untersuchung ergänzt werden, wodurch eine Klarstellung der Beziehungen zwischen pathologischen Veränderungen und Krankheitszeichen ermöglicht wurde. Die Wiedergabe der Krankengeschichten und der anatomisch-histologischen Befunde erfolgt unter Hinweglassung nebensächlicher Details.

In der folgenden Uebersicht sind vorerst die wesentlichsten Merkmale in tabellarischer Form gruppirt.

Operation	Verlauf	Bemerkungen
Laparotomie: Fistelanlegung, Species gastro-colica. feste Verwachsungen zwischen der hinteren Magenwand und der Cyste.	Exitus am 2. Tage post oper.	Obductionsbefund: Haematoma cysticum in capsulatum permagnum retroperitoneale regionis pancreatis epigastricae. Peritonitis chronica adhaesiva partialis regionis epigastricae et portalis. Pleuritis levis fibrinosa sinistra, Marasmus universalis.

No.	Patient	Aetiologische Momente	Symptome
II	31jähr. Kaufmann Hugo L.	Lues vor 7 Jahren. Gastritis	Seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Schmerzanfälle. Fluctuirender Tumor im Epigastrium und linken Hypochondrium, plötzliches Verschwinden der Cyste unter Entleerung wässriger Stühle (Durchbruch in den Darm) und Wiederanschwellen nach 5 Tagen; Secundärblutung in das Cysteninnere mit nachfolgendem Platzen in die freie Bauchhöhle.
III	26jähr. Comptoirist Conrad M.	Icterus (Catarrhus gastro-duodenalis) vor 18 Jahren	Seit 7 Jahren Schmerzen in der Lebergegend, seit 5 Jahren Geschwulst unter dem recht. Rippenbogen, vor einer Woche nach leichtem Trauma Collaps, Zunahme der Schmerzen, intermittirendes Fieber.
IV	42jähr. Bauer Sandor K.	Bauchcontusion vor 7 Monaten	Seit 3 Monaten apfelgrosser Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Appetitlosigkeit. Starke Abmagerung.
V	25jähr. Waggonverschieber Julius M.	Bauchcontusion vor 5 Monaten	Nach dem Trauma peritonit. Erscheinungen und Anschwellen des rechten oberen Bauchquadranten. Fluctuirender, retroperitoneal gelagerter Tumor.
VI	44jähr. Taglöhnerin Katharina J.	Puerperium	Vor 8 Jahren im Anschlusse an den IV. Partus trat ein Tumor im linken Hypochondrium auf, welcher sich seit der letzten Entbindung vor 6 Monaten rasch vergrösserte. Species gastro-colica.
VII	28jähr. Arbeitersgattin Betty S.	Puerperium	Intermittirende Kolikanfälle u. periodisches An- u. Abschwellen der Cyste. Fluctuirender, säuglingskopfgrosser Tumor im linken Hypochondrium. Starke Verschieblichkeit.
VIII	44jähr. Lehrersfrau Petronella T.	Seit 25 Jahren leidet Pat. an Magenbeschwerd. (fast tägliches Erbrechen)	Seit 8 Monaten krampfartige Schmerzen in der Oberbauchgegend, Erbrechen, Abmagerung. Retroperitoneal gelagerte, undeutlich fluctuirende Geschwulst im Epi- und Mesogastrium.
IX	48jähr. Beamter Anton K.	Gastritis acuta (Sialangitis?)	Seit einem Jahre Erbrechen, schmerzhaftes Spannungsgefühl in der Magengegend, rapide Abmagerung, fluctuirende Geschwulst im linken oberen Bauchquadranten, alimentäre Glykosurie.
X	36jähr. Lehrer Mathias S.	Icterus catarrhalis nach Fischvergiftung	Seit $^1/_2$ Jahre krampfart. Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Schüttelfröste, Icterus, acholische Stuhlgänge, Kachexie, Auftreten eines mannskopfgrossen, fluctuirend. retroperitoneal. Tumors.

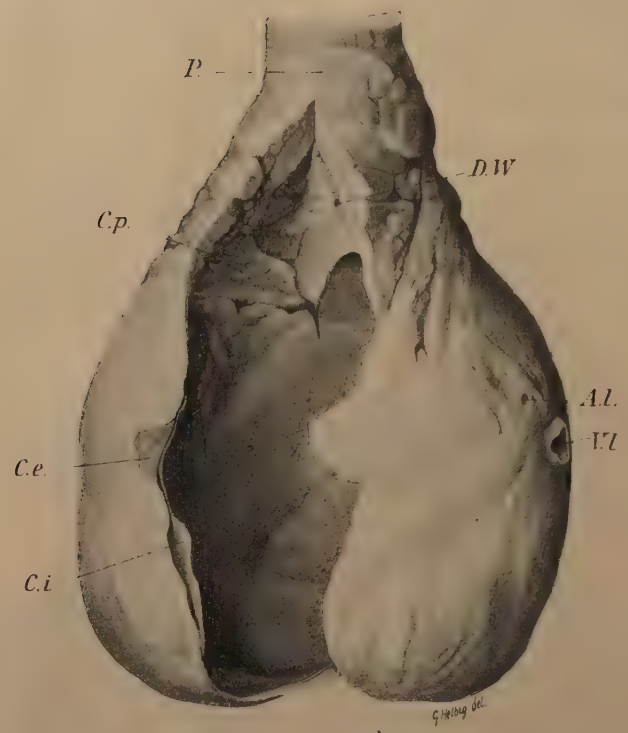
Operation	Verlauf	Bemerkungen
Laparotomie: Haemorrhagischer Erguss aus einer in den Bauchraum perforirten Pankreascyste (Species gastrocolica). Drainage der Cyste.	Exitus am 2. Tage post oper.	Obductionsbefund: Peritonit. suppurativa, Gangrän u. Ruptur des Cystensackes. Aortitisluetica, Thrombose der Aorta descendens. Höhlenbildung im Rückenmark.
Laparotomie: Incision u. Entleerung der Cyste mit nachfolgender Eingiessung von Jodoformglycerin. Vernähung und Versenken des Cystensackes.	Heilung	Vereiterung und secundäre Blutung in die Cyste nach leichter Contusion.
Laparotomie: Species retroventricularis Verwachsungen mit der hinteren Magenwand; Incision und Einnähung der Cyste.	Besserung	Traumatisches Haematom des Corpus pancreatis.
Laparotomie: Haemorrhagisches Cystoid in der Bursa omentalis. Species gastrocolica, Incision und Drainage.	Heilung	Die Punctionsflüssigkeit enthielt Saccharum.
Laparotomie: Exstirpationsversuch scheitert in Folge der ausgedehnten Verwachsungen der Cyste mit dem Magen, der Vena cava, dem Zwerchfell; Resection der Cauda paner. mit Unterbindudg der Milzgefässe. Exstirpation der Milz. Eröffnung des mit der Cyste innig verwachsenen Magens, Vernähung der Magenwunden. Einnähung des Cystensackes und des Pankreasstumpfes in die Bauchwunde.	Exitus am 12. Tage post oper. an Darmblutung	Obductionsbefund: Ulcus duodeni rotund. cum arrosione arter. gastroepliploicae, Magennekrose. Ausgebreitete Verwachsungen des Cystensackes mit dem Zwerchfell und den umgebenden Organen.
Exstirpation der von der Cauda paner. ausgehenden Cyste.	Heilung	Die grosse Beweglichkeit und der intermittirende Verlauf der Geschwulst veranlassten die klinische Diagnose Hydronephrose.
Mediane Laparotomie: Incision und Drainage der Cyste (Species gastrocolica).	Heilung	Der Cysteninhalt war steril.
Mediane Laparotomie: Incision, Entleerung von 8 Litern olivengrüner Flüssigkeit und mehrerer harter Pancreolithen. Fistelanlegung.	Heilung	In den Panhreassteinen wurden Fettsäurenadeln u. Epithelschollen gefunden.
I. Laparotomie (Incision und Drainage der Cyste), Abgang von zahlreichen Pankreasteinen. II. Laparotomie nach 5 Monaten. (Cholecyst-enterostomie). Pankreas, Choledochus und Gallenblase in Schwartengewebe eingelagert.	Vorübergeh. Besserung nach der I. Operation, später Retentionserscheinungen von Seiten der Pankreasfistel und zunehmender Icterus, welcher die Vornahme d. II. Operation indicirte. Darnach schwand der Icterus.—Dauerfistel.	Die Pancreolithen bestanden aus Kalkseifen und Phosphaten. Pat. injicirte sich 1 Jahr nach der II. Laparotomie 10 ccm einer 15proc. Lapislösung in d. Pankreasfistel, worauf unter den Erscheinungen des acuten Diabetes (Pancreatitis acuta?) der Tod im Coma erfolgte.

No.	Patient	Todesursache	Obductionsdiagnose
XI	33jähr. Arbeiterfrau M.	Phthisis pulmonum	Hepatisatio et Bronchitis caseosa ulcerosa multiplex, Pleuritis chron. adhaesiva sin. et hydrofibrinosa dextra. Ulcera laryngis, Myocarditis et Nephritis parenchym. Gastritis catarrhalis.
XII	63jähr. Pfründnerin Elisabeth O.	Carcinom der rechten Nebenniere, Metastasen im rechten Pleuraraum	Carc. glandul. supraren. dextr. cum metastas. in pleura et pulmone dextra. Metastas. in mediastino. Degener. cordis parenchym.
XIII	42jähr. Private Betty H.	Carcinom der rechten Mamma, multiple Metastasen	Carc. mammae dext. fibros.; Carc. metastat. sterni, pulmon., hepatis, glandular. lymphatic. ad portam hepatis, thalami optici sin. et medullae oblong. later. dext.
XIV	49jähr. Gastwirth Robert S.	Diabetes mellitus	Phthisis pulmonum caseosa sin., ulcerosa dextra. Endocarditis et Endoaortitis chron. Nephritis interstitial. chron. et recens parench. Gastritis, Cholelithiasis.

Präparate.

Makroskop. Befund	Histolog. Befund	Anatomische Diagnose
Faustgrosse Cyste in der Gegend d. Pankreasschweif. Das P. geht fächerförmig in die Cystencapsel über. Letztere besteht aus einem derberen Aussenbalge und einer papierdünnen Innenlamelle. S. Fig. 7.	Die Innenschichte der Cystenwand enthält zahlreiche, langgestreckte Cylinderzellschläuche. In die Aussenschichte ist normales Pankreasgewebe eingelagert. Auch der übrige Drüsentheil ist normal.	Retentionscyste, wahrscheinlich hervorgegangen aus einem ins Ligam. pancreatico-lienale verlagerten accessorischen Pankreas.
Hühnereigrosses Cystenconglomerat im Pankreasschweife. Der Duct. Wirsungian. communicirt mit 2 Cysten. Atrophie des übrig. Drüsentheils (Fig. 8).	Die Cysten sind mit einem ein- od. mehrschichtigen, cubischen oder abgeplatteten Epithel ausgekleidet und tragen zahlreiche, in das Lumen vorspringende, epithelbekleidete Excrescenzen. Atrophie des acinösen Gewebes.	Cystadenoma parvi-loculare caudae pancreatis, Atrophia pancreat.
Mannskopfgrosses, $4^1/_2$ Liter fassendes multiloculäres Cystom der Cauda pancreat. Das Kystom lag zwischen den Blättern des Mesocolon transvers. und hatte 74 cm Umfang. Die Cauda p. ist in die vordere Wand der Cystencapsel aufgegangen. Verwachsung des Kystoms mit dem Duodenum, der l. Niere, der Vena portae, der Vena cava ascendens, der Aorta und ihren Aesten. Fig. 9.	In die Cystenwand sind Drüsenräume und mit Cylinderepithel ausgekleidete Secundärcysten eingelagert. Die Innenwand des Cystoms trägt zahlreiche ins Lumen vorspringende, mit Cylinderepithel bekleidete Excrescenzen. In der Wand des Cystoms lassen sich ferner cystisch dilatirte Speichelgänge, stellenweise Rundzelleninfiltrate und junges Bindegewebe nachweisen. Chron. indur. Entzündung der Cauda pancreat.	Cystoma permagnum multilocular. caudae pancreat. Species gastrocolica. Sklerose der Cauda pancreat.
Hydrops cysticus des Duct. Wirsungianus und seiner Seitenäste. Sklerose der Milz- und Pankreasarterien. Die Drüse ist in ein Conglomerat von Cysten umwandelt, welche mit Speichelgängen communiciren.	Vollständ. Verödung des acinösen Gewebes; Wucherung des interstit. Bindegewebes, Vermehrung und cystische Erweiterung der Speichelgänge. Die Cysten tragen ein cubisches oder cylindr. Epithel. Zahlreiche Rundzelleninfiltrate, partielle Atrophie und Degeneration der Langerhans'schen Inseln (Fig. 10).	Pancreatitis chronica interstitialis. Retentionscysten, hervorgegangen aus den abgeschnürten Speichelgängen; hyaline Degeneration der Langerhans'schen Inseln.

Fig. 7.



Fall XI. Retentionscyste aus dem Pankreasschweife. ($^2/_3$ d. nat. Gr.)
P. = Corpus pancreatis am Uebergange in die Cauda. *Cp.* = Cauda pancreatis in die Cystenwand eingelagert. *C.e.* = äussere Cystenkapsel. *C.i.* = innere Cystenkapsel. *D.W.* = Ductus Wirsungianus. *A.l.* = Arteria lienalis. *V.l.* = Vena lienalis.

Fig. 8.

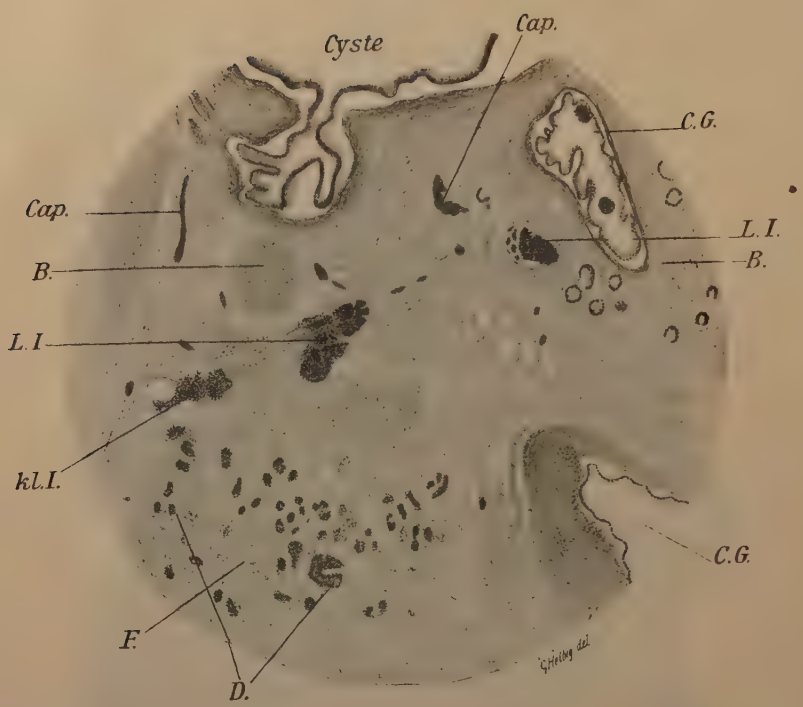
Fall XII. Cystoma glandulare parviloculare caudae paner. ($^2/_3$ d. nat. Gr.)
C.p. = Corpus pancreat. atrophici. *D.W.* = hintere Wand des Ductus Wirsungianus.

Fig. 9.

Fall XIII. Cystoma multiloculare caudae pancreat. (2/3 d. nat. Gr.)
Vordere Cystenwand eröffnet; in ihrer rückwärtigen Wand befinden sich Tochtercysten und Excrescenzen.

M = der emporgeschlagene Magen. *Oe.* = Oesophagusende. *Lig. g. c.* = Ligament. gastro-colicum. *P* = das die vordere Cystenwand und die Niere bekleidende Peritoneum parietale *C.R.* = Caput pancreat. *C.P.* = Uebergangsstelle des Corpus in die Cauda pancreat. *M.c.* = Mesocolon transversum. *C tr.* = Colon transversum.

Fig. 10.



Fall XIV. Diabetes mellitus. Pancreatitis chronica interstitialis, Hydrops. cysticus des Ductus Wirsung. u. seiner Aeste. (Der Schnitt entstammt dem Corpus pancreat.)

C.G. = cystisch erweiterte Speichelgänge. *B.* = interstitielle Bindegewebswucherung *D.* = vermehrte Ductuli. *Cap.* = Capillaren. *F.* = Fettzellen. *kl. I.* = kleinzellige Infiltration. *L. I.* = degenerirte Langerhans'sche Insel (Leitz Obj. 3. Oc. 1.)

Krankengeschichten.

Fall I.

Karl L., 51jähr., Droschkenkutscher. Aufgenommen am 13. Januar 1902 in die I. medicinische Universitätsklinik (v. Leyden). J.-No. 5752.

Anamnese: Seit 14 Monaten Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Brechreiz, Erbrechen, Schmerzen in der Fundusgegend, ausserdem anhaltende Obstipation und Flatulenz. Starke Abmagerung. Diät und Medicamente ohne Erfolg. Potus reichlich, infectio negatur, Frau des Pat. bat mehrmals abortirt.

Status: Mittelgrosser Mann von kachectischem Aussehen, schlaffer Musculatur, stark abgemagert, Körpergewicht 57 kg. Infiltration der linken Lungenspitze, Cor nicht erkrankt; starke Arteriosklerose, kein Fieber. Unter dem linken Rippenbogen eine resistente, schmerzhafte Vorwölbung, welche sich nach rechts etwas über die Mittellinie fortsetzt. Die Magenaufblähung ergiebt keine sicheren Anhaltspunkte, Probefrühstück gut verdaut, Salzsäure deutlich vorhanden, Gesammtacidität 33. Der Tumor wuchs nun in den nächsten 3 Wochen, erreichte am 3. Februar Faustgrösse und wölbte den linken Rippenbogen deutlich vor. Der Magen wurde nach unten verdrängt, seine grosse Curvatur stand in Nabelhöhe. Der Tumor fluctuirt. Harn: tägliche Menge 700—1300 ccm, spec. Gew. 1,014; kein Eiweiss, kein Zucker. Probepunction ergiebt eine

kaffeesatzartige Flüssigkeit, in der sich zahlreiche rothe Blutkörperchen finden. Die Aussaat der Flüssigkeit blieb steril; im Cysteninhalte waren Methaemoglobin, Oxyhaemoglobin und alle drei Pankreasfermente in geringer Menge nachweisbar (Prof. Salkowski). Der Patient wurde in die chirurgische Klinik (Herr Geheimrath König) verlegt und daselbst am 11. Februar operirt (Incision, Fistelanlegung). Ueber die Technik und den Verlauf der Operation wird von chirurgischer Seite eingehend berichtet werden. Patient collabirte bald nach der Operation und starb am 13. Februar 1902.

Autopsie (Prof. Jürgens): Peritoneum parietale et viscerale lebhaft injicirt. Omentum majus retrahirt, Därme meteoristisch gebläht, stellenweise eitrig belegt, grosse Magencurvatur adhärirt an der vorderen Bauchwand. Die Flexura coli hepatica ist mit dem Antrum pyloricum und mit der Gallenblase im Umfange von 3 Fingern fest verwachsen. Der Cystensack ist fast kindskopfgross und mit einer dünnen, trüben, schwärzlich-braunen Flüssigkeit erfüllt. Die Cystenwand ist in gleichmässig, kaum $1^1/_2$ mm dünner Schicht mit dem ganzen Pankreas verwachsen. An einigen Stellen greifen strahlige Bindegewebszüge von der Cystenwand auf das Drüsenparenchym über. Mit dem Cystensack sind ferner ein Theil des Quercolon und ein grosser Theil der Magenwandung verwachsen. Zwischen Niere und Cystenwand liegen hier und da Fettgewebsreste. An der Grenze der Cyste gegen das perirenale Fettgewebe liegen vereinzelte nekrotische Fettläppchen in schwieliger Bindesubstanz. Die Wand der Bauchcyste misst stellenweise 2 cm, sieht braun aus und ist bedeckt mit weichen Pseudomembranen. Die Cyste ist völlig abgeschlossen. Nebennieren von mittlerer Grösse, Magen etwas weit, Schleimhäute intact. Splanchnici und Ganglion coeliacum intact, desgleichen die umgebenden Weichtheile.

Fall II.

Hugo L., 31 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen am 3. December 1890 in die II. chirurgische Universitätsklinik (Prof. Billroth). Prot.-No. 501.

Anamnese: Im 7. Jahre Masern; vor 7 Jahren acquirirte Pat. Syphilis und wurde nach dreimonatlicher Behandlung in der dermatologischen Klinik geheilt entlassen. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden: Appetitlosigkeit, Aufstossen von sauren Gasen, Druckgefühl nach dem Essen, zeitweiliges Erbrechen der genossenen und unverdaut gebliebenen Speisen, ausserdem Obstipation. Vor 3 Monaten erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen von schleimigen und säuerlichen Massen, welches von starkem Hitzegefühl im Körper und Schweissabsonderung begleitet war. Der behandelnde Arzt diagnosticirte Gallensteinkolik. Diese Anfälle wiederholten sich mit allen Begleiterscheinungen in den nächsten 8 Wochen. Starke Abmagerung. In der ersten Novemberhälfte relatives Wohlbefinden. Mitte November erkrankte Pat. abermals, angeblich an Rippenfellentzündung. Ende November unterzog er sich einer Kaltwassercur. Am 9. Tage derselben traten unter Schüttelfrost und Brechreiz Schmerzen in der linken Bauchhälfte auf, woselbst nach 3 Tagen eine kindskopfgrosse Geschwulst entdeckt wurde. Die Probepunction ergab eine klare, gelbliche, dünne Flüssigkeit. Pat. fieberte, erbrach häufig schaumig-schleimige Massen und wurde am 24. November in die medic. Klinik des Herrn Prof. Nothnagel aufgenommen.

Status: Brustorgane normal, Abdomen stark aufgetrieben und allseits empfindlich. Seitenpartien nicht gedämpft. Unterhalb des linken Rippenbogens eine undeutliche, tief liegende Resistenz. 28. November Verschwinden der Geschwulst unter gleichzeitiger Entleerung wässeriger Stühle; die Stühle waren früher fest. 30. November Wiederauftreten einer deutlich fluctuirenden Geschwulst im linken Hypochondrium und Epigastrium. 3. Debember grosse Schwäche. In der Harnblasengegend ein harter, deutlich prominirender Tumor, darüber tympanitischer Schall;

gegen Abend nahm dieser Tumor an Grösse zu, während Patient immer mehr collabirte. Verlegung in die chirurgische Klinik. Probeincision; Operateur Prof. v. Eiselsberg. Medianschnitt von der Symphyse bis nahe zum Schwertfortsatze. Bei Eröffnung des Peritoneum stürzen mehrere Liter einer schwarzen, tintenähnlichen Flüssigkeit hervor: nach ihrer Entleerung und Zurückschieben der normalen Darmschlingen sieht man unter dem Magen die Flüssigkeit nachsickern; sie kommt aus der Pankreasgegend, und zwar aus einem Schlitz, welcher sich in der Tiefe hinter dem nach oben umgeschlagenen Magen entsprechend der Mitte der grossen Curvatur befindet. Der Schlitz wird erweitert und der eingeführte Finger gelangt in eine, hinter dem Magen gelegene Cyste, deren Wandung etwa 3 mm dick, schwartig und gefässarm ist. Nach manchen vergeblichen Mühen gelingt es, die Cystenwände vorzuziehen und in die obere Hälfte der Bauchwunde einzunähen; Jodoformgaze-Drainage der Cyste, Etagennaht der Bauchdecken. In den folgenden 2 Tagen sickerte sehr viel Pankreassecret aus der Wunde; Nahtlinie reactionslos. 5. December Paraplegie der unteren Extremitäten (Anaesthesia dolorosa). Collaps. Exitus.

6. December Obduction (Prof. Kundrat): Der linke Ventrikel etwas hypertrophirt, das Herzfleisch blass mit leicht fettigem Stich. Die Aorta im Brusttheile mit ziemlich dicken bis $^1/_2$ Kreuzergrossen Auflagerungen besetzt; in der Aorta descendens, unter der Umbeugungsstelle über dem linken Bronchus ein die Gefässlichtung nahezu verstopfender, kleinpflaumengrosser weisser Thrombus, der an einer kaffeebohnengrossen Stelle der vorderen Gefässwand aufsitzt. Abdomen aufgetrieben, gespannt. Im oberen Wundwinkel, und zwar an die Bauchmuskeln sind die Wände eines eröffneten und schmutzig-braune, haemorrhagische Flüssigkeit entleerenden Sackes angenäht. In der Bauchhöhle blutig-braune Flüssigkeit und fibrinös eitriges Exsudat, durch welches die Därme untereinander und mit den Bauchwandungen, besonders in der Umgebung der Wunde verklebt sind. Zwischen Magen und Colon transversum bis auf das Pankreas reichend findet sich ein faustgrosser Hohlraum, welcher nach der Wunde drainirt ist und einige Cubikcentimeter einer haemorrhagischen, braunen Flüssigkeit enthält. Die Wände dieses Hohlraums ziemlich glatt, leicht gefaltet, von einer dunkel gerötheten Granulationsschicht ausgekleidet und schwielig mit der Aussenfläche des Magens, des Quercolons und der Vorderfläche des Pankreas verwebt; die Cystenwand ist in den genannten verwachsenen Gebieten ziemlich dünn (Kartenblatt bis 1 mm), während sie in ihrem mit dem Ligamentum gastro-colicum verwachsenen Antheile mehrere Millimeter dick ist. In der gegen die Milz gerichteten Ausbuchtung des Sackes befinden sich braun-grünliche, morsche, zum Theil aus Fettgewebe gebildete, zerfallende Massen; auch in der Umgebung des Sackes liegen nekrotische, zum Theil von Eiter umspülte Fettläppchen. Die in der Bauchwunde angenähten Ränder der Cyste sind fetzig und missfarbig. Leber, Milz, Nieren blass, der Magen hinaufgedrängt, ziemlich contrahirt, Darm normal. Das Rückenmark im Cervicaltheil sehr platt und unter dessen Mitte mit einem $^1/_2$ cm langen linksseitigen und darunter mit einem etwas längeren rechtsseitigen Hohlraum ausgestattet. Der untere Theil des Brust- und der obere Theil des Lendenmarkes, besonders in den Hintersträngen, geschwellt und verquollen.

Fall III.

Conrad M., 26jähr. Comptoirist. Aufgenommen am 7. Januar 1892 in die II. Chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Billroth). Prot.-No. 10.

Anamnese: Im 12. Jahre Masern. Vor 18 Jahren litt er an Gelbsucht. Vor 7 Jahren traten Schmerzen in der Lebergegend auf, welche nach ärztlicher Behandlung schwanden. Vor 5 Jahren bildete sich unter Schmerzen in der rechten Bauch-

hälfte eine Geschwulst, welche stetig wuchs und selbst nach geringer Nahrungsaufnahme das Gefühl der Völle hervorrief. Vor 3 Monaten liess sich P. in die medicin. Klinik des Prof. Kahler aufnehmen. Es wurde folgender Befund notirt: Leberdämpfung beginnt im 6. Intercostalraum und setzt sich unmittelbar unter dem Rippenrande in eine Geschwulst fort, die nach links bis zur Mittellinie und nach rechts bis an die Bauchwand, nach unten bis zur Nabelhorizontalen reichte. Die Geschwulst war weich, verschiebbar, nicht druckschmerzhaft. Vom 19. October bis zum 29. December 1891 fühlte sich P. stets wohl. Am letztgenannten Tage lehnte er sich zufällig etwas fester an die Tischkante an, worauf in der rechten Bauchgegend ein schmerzhaftes Wundgefühl auftrat. Diese Schmerzen vermehrten sich in den nächsten Stunden, die unteren Extremitäten wurden kalt und P. entleerte bald darauf einen rothen, blutig aussehenden Harn.

Status: Pat. sieht ermattet aus, Brustorgane normal, Abdomen, besonders in der rechten Hälfte aufgetrieben und zwischen dem Nabel und dem rechten vorderen Darmbeinstachel schmerzhaft. Die Leberdämpfung setzt sich von der Mitte des rechten Rippenbogens an in eine Geschwulst fort, welche sich nach abwärts bis zu einer Linie erstreckt, die den Nabel mit der rechten Spina ossis ilei ant. sup. verbindet; der innere Rand ist 4 Finger vom Nabel entfernt. Abdomen andauernd empfindlich; die Schmerzen sind auch des Nachts vorhanden. Temperatur schwankt zwischen 37° und 39,6° im Laufe eines Tages. Harn dunkelgelb, klar, ohne Sediment, sauer, weder Eiweiss noch Zucker.

18. Januar Operation (Prof. Billroth): 20 cm langer Schnitt links vom Nabel. Eröffnung des Peritoneums; in der Bauchhöhle keine Flüssigkeit; in der rechten Bauchhälfte eine pralle Retroperitonealcyste. Incision ihrer 5 mm dicken, schwieligen Wand, worauf sich 2 Liter einer kaffeeartigen, eitrigen, nicht fötid riechenden Flüssigkeit entleerten. Hervorziehen des Sackes; in seiner Wand verlaufen ausgedehnte Venengeflechte (Mesenterialvenen). Einnähung des Sackes in die Bauchwunde mittelst Catgutnähten; Ausspülung der Cyste mit Salicyllösung und Einfüllung von 300 g einer 20proc. Jodoform-Glycerinlösung. Vollständige Naht der Cysten- und der Bauchwunde. Der Cysteninhalt enthält mikroskopisch weisse und rothe Blutkörperchen. Die Cystenflüssigkeit war dickflüssig, von alkalischer Reaction und dem spec. Gewicht 1,019; sie enthielt reichliche Mengen von Serumalbumin, geringe Mengen von Serumglobulin und anorganische Salze. Das sehr reichliche Sediment enthält Eiterkörperchen (Prof. Ludwig). Der Heilungsverlauf war in den ersten Tagen glatt; am 21. Januar trat jedoch eine Schmerzhaftigkeit des rechten Hypochondriums auf und an der Einnähungsstelle des Sackes entleerte sich Eiter. Am 30. Januar brach der Cystensack in der Bauchwunde auf und entleerte eine bedeutende Menge rothbrauner Flüssigkeit. Drainage der Cyste. Der weitere Heilungsverlauf gestaltete sich günstig, sodass P. am 10. März geheilt entlassen werden konnte.

Fall IV.

Sandor K., 42jähr. Bauer. Aufgenommen am 26. August 1897 in die II. Chirurgische Universitätsklinik (Prof. Gussenbauer). Prot.-No. 465. Vor 7 Monaten fiel dem Pat. ein Stück Holz auf die rechte Bauchseite, welche darauf unter Schmerzen in der Magengegend anschwoll. Vor 3 Monaten bemerkte Pat. in der rechten Bauchseite eine kleine schmerzhafte, langsam wachsende Geschwulst. In letzter Zeit Appetitlosigkeit und starke Abmagerung.

Status: Kachektisch aussehender Mann mit normalem Herz- und Lungenbefund. Unter dem rechten Rippenbogen befindet sich ein respiratorisch beweglicher Tumor, über welchem der Percussionsschall gedämpft tympanitisch klingt. Die Leberdämpfung ist von dem Tumor durch eine schmale Zone tympanitischen Schalles ge-

trennt; die Consistenz der Geschwulst ist derb, etwas höckerig, undeutlich fluctuirend. Bei der Magenaufblähung verschwindet der Tumor und wird von helltympanitischem Schall überlagert. Im Magensafte freie Salzsäure; im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Laparotomie am 28. August. 10 cm langer Medianschnitt. Der Magen wird durch einen an seiner hinteren Wand befindlichen apfelgrossen, fluctuirenden Tumor vorgewölbt. Nach rückwärts erstreckte sich derselbe bis gegen die Wirbelsäule und lag der Aorta auf, deren mitgetheilte Pulsation deutlich wahrnehmbar war. Mit der Leber, Gallenblase, Cöcum, Jejunum hatte er keinen Zusammenhang. An der vorderen Tumorwand befand sich ein haselnussgrosser derber Knoten. Stumpfe Durchtrennung des Netzes; Blutung aus den Netzgefässen, die nur mühsam gestillt wurde. Die Ausschälung des Tumors ist in Folge seiner innigen Verwachsung mit der hinteren Magenwand nicht möglich. Beim Versuche, die Cyste in die Bauchwunde einzunähen, wird dieselbe durch die Nadelstiche eröffnet, und es entleert sich aus ihr dünnflüssiger, nicht riechender, kaffeebrauner Inhalt. Behufs rascherer Entleerung wird die Cystenwand mit mehreren Klemmen gefasst, emporgezogen und nach genauer Abschliessung der übrigen Bauchhöhle incidirt. Aufsaugung des restirenden Cysteninhaltes durch Stieltupfer; darnach Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde, Jodoformgaze-Drainage. Der Heilungsverlauf war in den ersten 2 Wochen glatt. Am 13. November traten nun Schmerzen im Abdomen, Meteorismus und häufige Diarrhoen auf; in der linken Flankengegend war ein 2 Finger breites, freies peritonitisches Exsudat nachzuweisen. Die Temperatur war normal, im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Besserung auf Priessnitzumschläge, Einreibungen mit Jodsalben und Diuretin innerlich. Am 28. Januar wurde Pat. mit fast geschlossener und gering secernirender Fistel entlassen.

Fall V.

Julius M., 25jähr. Waggonverschieber. Aufgenommen am 6. Mai 1898 in die II. Chirurgische Universitätsklinik (Prof. Gussenbauer). Prot.-No. 257. Pat. war bis zum 25. December 1897 stets gesund. An diesem Tage gerieth er mit dem linken oberen Bauchquadranten zwischen 2 Waggonpuffer in der auf S. 53 geschilderten Weise. Im Momente der Quetschung entleerte er Stuhl und Harn und stürzte hierauf, ohne das Bewusstsein zu verlieren, quer aufs Geleise. Das linke Hypochondrium war derart angeschwollen, dass man die Weste nur mit Mühe lösen konnte. Die Haut an dieser Stelle war angeblich in keiner Weise verändert. Vom linken Hypochondrium strahlten „messerstichartige“ Schmerzen bis in die Kreuzgegend, das Genitale und den linken Oberschenkel aus. Diese Schmerzen breiteten sich in den nächsten Tagen auf das ganze Abdomen aus und exacerbirten bei jeder Bewegung oder tieferen Inspiration. Gleichzeitig bestanden Dyspnoe, starkes Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Obstipation und Harndrang. Fieber, Hämoptoe, Hämaturie oder Hämokoprie sind angeblich nicht aufgetreten, ebenso wenig die subjectiven Zeichen einer inneren Blutung. Die Harnmenge war vermindert, beim Uriniren traten stechende Schmerzen in der Urethra auf. Pat. erhielt Eisumschläge aufs Abdomen und wurde auf Milchdiät gesetzt. 3 Tage nach dem Trauma soll das Abdomen bereits den heutigen Umfang erreicht haben. 6 Wochen nach der Verletzung war Pat. schmerzfrei und verliess das Bett. Er war während seines Krankenlagers von 80 kg auf 62 kg abgemagert. In den letzten Wochen vor seiner Aufnahme nahm er wieder 6 kg zu.

Status: Kräftig gebauter Mann. Bis auf eine Verdrängung des Zwerchfelles nach oben (unterer rechter Lungenrand in der Mammillarlinie oberhalb der 5. Rippe) und eine Verbreiterung der Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand waren die Thoraxverhältnisse normal. Das Abdomen überragt das Thoraxniveau; das Epigastrium und linke Hypochondrium halbkugelig vorgewölbt, die Haut darüber von einem deutlichen Venennetz durchzogen. Ueber dem Tumor deutliche Peristaltik: vom Rippen-

bogen bis zur Nabelhöhe und von der rechten Mammillarlinie bis zum linken Hypochondrium breitet sich ein mannskopfgrosser, fluctuirender, respiratorisch beweglicher, nicht schmerzhafter Tumor aus. Die Leberdämpfung ist emporgedrängt und durch eine tympanitische Schallzone von der Geschwulst getrennt. Die Milz ist hingegen aus dem Dämpfungsgebiete des Tumors nicht zu isoliren. Derselbe lässt sich weder manuell, noch durch Lageänderung verschieben, dagegen ändert sich der Percussionsschall in der peripheren Zone des Tumors oft im Verlaufe derselben Untersuchung; er ist je nach dem verschiedenen Füllungs- und Blähungszustande der Därme bald stärker tympanitisch, bald stärker gedämpft. Die centralen, hinter dem Ligamentum gastrocolicum gelegenen Partien der Geschwulst sind jedoch stets absolut gedämpft. Ueber dem Tumor sind gurrende und glücksende Darmgeräusche, ferner die fortgeleitete Aortapulsation zu hören. Der aufgeblähte Magen legt sich von oben und von rechts her in der Ausdehnung von 3 Querfingern über den Tumor. Bei rectaler Lufteinblasung umgrenzt das Quercolon halbringförmig die untere Grenze der Geschwulst; dieselbe wird durch das aufgeblähte Colon deutlich gehoben, dagegen wölbt sich die Nierengegend nicht vor. Die nach dem Ewald'schen Probefrühstück vorgenommene Magenausheberung ergiebt eine normale Motilität und peptische Kraft; dagegen ist der Salzsäuregehalt herabgesetzt. Stuhlgang: keine Steatorrhoe. Mikroskopisch zahlreiche Fetttröpfchen, viele quergestreifte Muskelfasern mit deutlich erhaltener Structur. Harn: tägliche Menge schwankt um 1100 ccm. Spec. Gewicht 1,028. Reaction sauer. Weder Albumen noch Sacharum. Normaler Blutbefund. Bei einer in der medicin. Klinik des Herrn Prof. Neusser vorgenommenen Probepunction des Tumors wurde eine trübe seröse Flüssigkeit gewonnen. Sie enthielt reichlich Eiweiss, spurweise Zucker, mikroskopisch einzelne rothe Blutkörperchen und zahlreiche Fetttröpfchen.

16. Mai Operation (Prof. Gussenbauer): Schnitt daumenweit unterhalb und parallel dem linken Rippenbogen, 10 cm lang. Der Magen und das Ligamentum gastrocolicum waren von einem dichten Netz ektatischer Gefässe durchzogen und wurden durch den Tumor vorgewölbt. Der Magen bedeckte sein oberstes Segment, das Colon transversum zog quer über seine Mitte. An einer gefässarmen Stelle wurde das Ligamentum gastrocolicum theils stumpf, theils erst nach doppelter Unterbindung und Durchschneidung der Gefässe durchtrennt. Die prall gespannte und bläulichroth gefärbte Cystenwand lag nun zu Tage; Schutz der umgebenden Därme und des Bauchfells durch Mullcompressen, Einsenken eines starken Troicarts und ganz allmäliges Abfliessenlassen des Cysteninhaltes, Vorziehen der Cystenöffnungsränder mittelst Péan'scher Klemmen, bimanuelle Palpation: 1 Finger im Cystensack, die andere Hand an der Aussenfläche des Abdomens. Die Cyste liess sich deutlich bis in die Gegend des Pankreas verfolgen. Bei ihrer Sondirung drang die Sonde kopfwärts ca. 15 cm tief ein, distalwärts ca. 10 cm, nach links 8 cm und nach rechts 5 cm. Einnähung der Cystenwand an die Serosa der Wundränder, Jodoformgaze-Drainage des Cystensackes, Etagennaht der Bauchwunde.

Die Punctionsflüssigkeit betrug 4500 ccm, spec. Gewicht 1,017, sie reagirte alkalisch, war rothbraun, trüb und geruchlos. Sie enthielt 20 pM. Serumalbumin, ferner einen mucinähnlichen Körper und Blutfarbstoff; Fibrin wurde nicht verdaut, Stärke jedoch verzuckert (Prof. Ludwig). Die Untersuchung der Cystenwand ergab ein kernarmes fibröses Gewebe ohne drüsige Elemente. Der Heilungsverlauf war völlig glatt. Am 23. Mai liess sich die collabirte Cystenwand durch eine breite, tympanitisch klingende Zone von der Milz abgrenzen. Am 28. Juni bestand in der Narbenmitte nur noch eine 5 cm tiefe vertebralwärts führende, nadeldünne Fistel. Die Secretion war fast Null. Der Cystensack liess sich weder palpatorisch, noch percussorisch nachweisen. Lungen und Herz nahmen wieder ihre normalen Grenzen ein. Das Körpergewicht des Pat. beträgt 70 kg. Gewichtszunahme nach der Operation 15 Pfd.

Fall VI.

Katharina J., 44jährige Tagelöhnerin. Aufgenommen am 30. April 1889 in die II. chirurgische Universitätsklinik (Prof. Billroth). Prot.-No. 135. Pat. hat 7 mal geboren, das letzte Mal vor 6 Monaten. Nach dem IV. Partus im Jahre 1881 bemerkte Pat. eine aus dem linken Hypochondrium hervorragende kleine Geschwulst, welche allmälig gegen die Mitte des Abdomens herauswuchs und sich bei der letzten Entbindung rascher vergrösserte. Pat. klagt über lancinirende Schmerzen in der Milzgegend und im Kreuze, welche hie und da in die unteren Gliedmaassen ausstrahlen. Vor 3 Monaten erkrankte Pat. unter Fieber und Seitenstechen an einer linksseitigen Brustfellentzündung; seitdem ist. Pat. sehr schwach und fast immer bettlägerig. Stuhl retardirt.

Status: Mittelgrosse, magere, anämisch aussehende Frau von wachsartiger Hautfarbe. Bis auf ein geringes linksseitiges pleuritisches Exsudat, 1 Querfinger unterhalb des Angulus scapulae und auf eine Verbreiterung des Herzens bis zum rechten Sternalrand, normale Thoraxverhältnisse. Abdomen, namentlich linkerseits, vorgewölbt. Der linke obere Bauchquadrant und die Nabelgegend sind von einem, schräg aus dem linken Hypochondrium hervorkommenden, druckschmerzhaften apfelgrossen Tumor erfüllt; über demselben tympanitischer Schall; oberhalb des Nabels fühlt man eine apfelgrosse Prominenz: Harn weist ausser geringem Mucingehalt nichts Abnormes auf. Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt nach Fleischl ergiebt 70pCt.; sonst normal.

Laparotomie am 9. Mai 1889 (Operateur: Prof. Billroth). 30 cm langer Schnitt über dem Tumor, parallel zur Linea alba, 2 Querfinger links von ihr. Der obere Pol der aus dem Hypochondrium hervorragenden, vergrösserten Milz ist mit dem linken Leberrande verwachsen; anschliessend an die Milz, dem durch die Bauchdecken ante op. durchgefühlten Tumor entsprechend, eine etwa apfelgrosse Cyste, welche mit einer in der Tiefe gegen das Pankreas zu gelegenen, ca. zwei mannskopfgrossen Cyste im Zusammenhang steht Darüber gelagert der Magen, welcher am Fundus mit der Cyste eng verwachsen ist; das Quercolon ist ganz nach abwärts gerückt und liegt unter der Geschwulst am Nabel. Eröffnung der Cyste mit dem Thermocauter, Entleerung einer grossen Menge graubrauner, geruchloser, trüber Flüssigkeit, welche nur mit Mühe von dem Eindringen in die Peritonealhöhle zurückgehalten wird. Nach vollständiger Entleerung des Sackes wird versucht, denselben aus seinen Adhäsionen zu lösen, zunächst an der unteren Peripherie. Dabei kann das Anreissen von einigen grösseren Venen nicht vermieden werden; Unterbindung. Bei der Loslösung der hinteren Peripherie des Sackes kommt man auf das Pankreas, welches mit dem Thermocauter abgetragen wird, sodass nur der rechte Antheil übrig bleibt. Dabei wurden die Arteria und Vena lienalis mit eingebunden und mit dem Thermocauter durchtrennt. Exstirpation der Milz nach Ligirung ihres Stieles. Die Loslösung des Sackes an der hinteren oberen Peripherie erweist sich in Folge seiner Zerreislichkeit und der innigen Verwachsungen mit der Vena cava und dem Zwerchfell unausführbar. Einige Venen mussten nahe der Einmündung in die Cava unterbunden werden. Belassung dieses Sacktheiles im Abdomen. Die Adhäsionen mit dem Fundus und der hinteren Wand des Magens wurden sehr knapp an letzterem gelöst und abgebunden, wobei der Magen an zwei Stellen mitgefasst und abgekappt wurde; Vernähung der Defecte mittelst Schleimhaut- und Serosanähten nach Wölfler. Tamponade des restirenden Theiles des Sackes nach Mikulicz; genaue Toilette des Peritoneums. Einnähung des Cystenrestes und (darunter) des Pankreasstumpfes in die Bauchwunde; Etagennaht der Bauchdecken, Verband.

Das mit Jodoform durchtränkte Secret war von saurer Reaction und enthielt erhebliche Mengen von Eiweiss und Pepton, sowie von einem reducirenden Körper,

welcher nicht Traubenzucker ist. Ein kräftig wirkendes diastatisches Ferment, jedoch kein eiweissverdauendes und fettspaltendes Ferment waren nachzuweisen.

In den ersten Tagen post op. bestanden grosse Schwäche, leichte Temperatursteigerung, erhöhte Pulsfrequenz (ca. 120 Schläge) und eine geringe Empfindlichkeit des Abdomens; mit Hilfe von Excitantien, Weinpeptonclysmen gelang es die Pat. 11 Tage lang zu erhalten. Am 20. Mai traten jedoch plötzlich Kräfteverfall, Anstieg der Temperatur bis auf 39° und der Pulsfrequenz bis auf 160 Schläge auf. Dabei fortwährender Stuhlabgang. Am 21. Mai Abgang von schwarz-braunrothen Stühlen. Collaps. Exitus.

Obductionsbefund: Ulcus duodeni rotundum cum arrosione arteriae gastro epiploicae, subsequente haemorrhagia letali in tractum intestinale. Vulnus laparotomiae factae propter extirpationem cystidis permagnae (Dermoidis) telae cellulosae retroperitonealis in regione caudae pancreatis.

Die Basis des linken Unterlappens an das bis zur Höhe der III. Rippe reichende Zwerchfell angelöthet, das Herz sehr schlaff, mässig mit Fett bewachsen, Herzfleisch erbleicht. Die Musculatur der Bauchwand leicht eitrig infiltrirt. Die vordere Bauchwand linkerseits mit dem Netz und dem Quercolon, im Epigastrium mit dem Magen verklebt; die Bauchwunde führt in das durch den Hochstand der linken Zwerchfellhälfte weit hinaufreichende linke Hypochondrium, welches von einem Gazetampon ausgefüllt ist. Im Grunde der klaffenden Bauchwunde findet sich ein schwieliger Gewebsstumpf, welcher dem quer abgetrennten Schweife des Pankreas entspricht, dessen Endstück sammt der Milz fehlen. Nach hinten und oben vor diesem Stumpfe befindet sich ein vielfach zerschnittenes, etwa halbmannsfaustgrosses Schwielengewebe, welches dem retroperitonealen Zellgewebe anzugehören scheint, Rechts über dem Pankreasstumpfe liegt der collabirte Magen, dessen hintere Wand in der Nähe der grossen Curvatur an einer thalergrossen Stelle schwartig verändert ist. Knapp unterhalb der Cardia befindet sich eine bohnengrosse Lücke in der Magenwand, welche sich nach unten in eine wenige Centimeter lange Naht fortsetzt. Nahe dieser Lücke befindet sich im Magenfundus eine kürzere, durch die Naht vereinigte, gutschliessende Wunde. Um beide herum sind das Peritoneum und die äusseren Muskelschichten des Magens vielfach eingerissen und angeschnitten. Unterhalb der beiden Wunden ist die Magenwand an einer kreuzergrossen Stelle nekrosirt und in ein bräunliches, morsches, blutig suffundirtes Gewebe umwandelt; die entsprechende Schleimhautstelle ist braun verfärbt, flottirend und mehrfach durchbrochen. Die schwielige, bis zu 5 mm dicke Cystenwand ist in Handflächengrösse mit der linken Zwerchfellhälfte, der Kuppe entsprechend, verwachsen. Das ganze, durch den Tampon ausgefüllte Wundcavum ist nach unten zu durch das stark ausgedehnte, schwärzlich blau verfärbte Colon abgegrenzt. Das Peritoneum in den übrigen Partien des Bauchraumes zart und blass, keine Spur von Exsudat. Die Leber, welche mit ihrem linken Lappen die rechte Peripherie des Wundcavums bildet, sehr blutarm, ebenso die normal gelagerten Nieren. Im Duodenum befindet sich daumenbreit unter dem Pylorusring an der hinteren Wand ein fast guldenstückgrosses rundes Geschwür, in dessen Grunde ein etwa stecknadelkopfgrosses Gefässlumen klafft. Das ganze Ileum und Colon mit blutigem, schwarzrothbraunen, flüssigen Inhalt gefüllt. Die linke Nebenniere fehlt, an ihrer Stelle ein schwieliger Gewebsrest, welcher sich längs dem rechten Umfange der Wundhöhle bis auf das Zwerchfell fortsetzt und mit dem an dessen Kuppe befindlichen Schwielengebewe zusammenhängt.

Fall VII.

Betty S., 28jährige Arbeitersgattin, wurde am 5. August 1895 in die II. chirurgische Universitätsklinik (Prof. Gussenbauer), Prot.-No. 272, aufgenommen.

Anamnese: Tuberculös belastet. Pat. leidet seit Jahren an Obstipation und Hämorrhoiden. Ohne vorangegangene Vorboten wurde Patientin in ihrem 20. Jahre durch heftige Schmerzen im Kreuze und in der Magengegend aus dem Schlafe geweckt. Damals entdeckte sie in der Magengegend mehr linkerseits eine mannsfaustgrosse, harte, schmerzhafte Geschwulst. Ein Arzt verordnete ihr Kirschlorbeertropfen. Nach 3 Tagen verschwanden die Schmerzen und die Geschwulst. Im Laufe der nächsten 4 Monate hat nun die Patientin noch dreimal in typischen Anfällen die Geschwulst in Begleitung der Schmerzen bekommen und nachher vollständig verloren. Vor 9 Monaten machte die Patientin ihr zweites Puerperium durch. Am 9. Tage desselben verspürte sie während der Defäcation plötzlich heftige Schmerzen im Kreuzbeine und entdeckte abermals die Geschwulst in der linken Bauchhälfte. Da die Kreuzschmerzen zunahmen und die Geschwulst sich nicht mehr verkleinerte, erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Status: Pat. gracil gebaut, Haut blass, Schleimhäute und Conjunctiven gelblich gefärbt. Lungen, Herz und Leber intact. Im linken Hypochondrium befindet sich ein kugeliger, säuglingskopfgrosser Tumor mit glatten Wänden und deutlicher Fluctuation; er lässt sich nach rechts beinahe bis zur Mammillarlinie, nach links bis zum Musculus lumbalis verschieben. Die höchste Hervorwölbung des Tumors entspricht in der Rückenlage der vorderen linken Axillarlinie; diese Hervorwölbung fällt in der linken Seitenlage beinahe mit der hinteren linken Axillarlinie zusammen und überschreitet in der rechten Seitenlage den Nabel selbst. Im Stehen sinkt diese Hervorwölbung um einige Centimeter herab. Die Percussion ergiebt in der linken mittleren Axillarlinie über dem Tumor Darmschall. Harnbefund normal.

7. August Operation (Operateur Prof. Narath): Da eine Hydronephrose nicht ausgeschlossen erscheint, wird der Hautschnitt wie zur Nierenexstirpation ausgeführt. Palpation der Niere ergiebt von der Wunde aus normale Verhältnisse; Verlängerung des Schnittes gegen das Abdomen und Eröffnung der Bauchhöhle. Der Tumor geht von der Cauda pancreatis aus, er liegt zwischen dem Magen und Colon transversum und stülpt das Ligamentum gastrocolicum hervor. Eröffnung der Blätter desselben und Exstirpation der Cyste nach vorheriger Unterbindung des Stieles. Heilungsverlauf glatt; nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Fall VIII.

Petronella T., 44jährige Lehrersfrau. Aufgenommen am 30. April 1898 in die II. chirurgische Universitätsklinik (Prof. Gussenbauer). Prot.-No. 158.

Anamnese: Pat. hat 3 Partus, darunter 2 Frühgeburten im 8. und 7. Monat durchgemacht. Seit 25 Jahren leidet Pat. an Kopfschmerzen und Magenbeschwerden; fast tägliches Erbrechen gelblich-grüner, schleimiger Massen. Trotz des Erbrechens soll die Pat. noch voriges Jahr 86 kg gewogen haben. Vor 8 Monaten begann ihr jetziges Leiden mit heftigen, fast jeden 2. Tag kommenden, krampfartigen Schmerzen im Bauche, die mit Erbrechen verbunden waren. Ein Arzt fand damals eine in der Mittellinie der Oberbauchgegend gelegene Geschwulst. Dieselbe wuchs nun langsam heran. Die Kranke giebt an, dass sie einen Theil der Geschwulst mit der Hand von links nach unten verschieben konnte, wodurch ihre krampfhaften Schmerzen coupirt wurden. Obstipation; Harnentleerung bis vor 8 Tagen normal, seit damals Verminderung der Harnmenge. Starke Abmagerung; seit mehreren Wochen Oedeme der unteren Gliedmaassen.

Status: Mittelgrosse, gracil gebaute Frau. Herz und Lungen auscultatorisch normal, Hochstand des Zwerchfelles (5. Intercostalraum in der Mammillarlinie). Abdomen über dem Niveau des Thorax, undeutliche Fluctuation in den vorderen oberen Partien. Der Magen hoch hinauf gedrängt, den Rippenbogen gerade überschreitend,

darunter Dämpfung bis fast handbreit unter dem Nabel. Diese Dämpfung wird allseits von tympanitischem Schall umlagert. Der aufgeblähte Magen liegt vor der Geschwulst und reicht bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Das aufgeblähte Quercolon umgiebt festonartig die untere Tumorgrenze. Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker, hingegen viel Harnsäure, harnsauren Kalk und oxalsauren Kalk, Indican vermehrt, Stuhl normal.

4. Mai Laparotomie (Operateur Prof. Gussenbauer): Medianschnitt. Eine mannskopfgrosse Cyste drängt den Magen nach vorne, das Colon transversum nach unten. Die Rückwand des Magens ist mit der prall gespannten Cyste verwachsen, Freilegung des Cystensackes und Entleerung mittelst Troicart. Der Cysteninhalt, 3250 ccm betragend, ist hellgelb, völlig klar und geruchlos. Der Ausgangsort der Cyste konnte nicht gefunden werden. Die linke Niere und das Pankreas konnten nicht getastet werden. Einnähung des Cystensackes in die Bauchwunde. Cystenflüssigkeit, von alkalischer Reaction und dem spec. Gew. 1,017, enthielt keine Harnbestandtheile, verzuckerte jedoch Stärke; ein eiweissverdauendes Ferment war nicht nachweisbar. Die bakteriologische Untersuchung des Cysteninhaltes ergab dessen Sterilität. Auch nach der Operation enthielt der Harn keine abnormen Bestandtheile. Seine tägliche Menge schwankte zwischen 600—900 ccm. Der Wundverlauf gestaltete sich glatt, stets afebril, die Secretion aus der Fistel war in den nächsten 10 Wochen constant reichlich. Am 25. Juli kam es in Folge Verengerung der Fistelöffnung zur Secretstauung; Erweiterung des Fistelganges durch Einführung steriler Tupelostifte und dickerer Drains. Entleerung eines klaren Secrets von spermaähnlichem Geruch. 28. Juli zur ambulanten Nachbehandlung entlassen.

Fall IX und X (Cystolithiasis) finden sich im zweiten Teile dieser Arbeit.

Fall XI (s. Fig. 7).

Das Präparat (Prot.-No. 267, 1892, Pathol. Museum in Berlin) entstammt einer an Tuberculosis pulmonum verstorbenen 33jährigen Arbeiterfrau M. Die Pat. wurde im praeagonalen Zustande am 15. December 1892 in die I. medicinische Universitätsklinik (Geh.-R. v. Leyden) aufgenommen und bot die Merkmale einer die ganze linke Lunge und die rechte Lungenspitze einnehmenden ulcerösen Phthisis pulmonum. 5 Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus. Dem Autopsiebefunde (Obducent Prof. Langerhans) ist kurz zu entnehmen:

„Hepatisatio et Bronchitis caseosa ulcerosa multiplex, Pleuritis chronica adhaesiva sinistra et hydrofibrinosa dextra. Ulcera laryngis, Myocarditis parenchymatosa, Hyperplasia pulpae lienis, Nephritis parenchymatosa. Anaemia ventriculi, Gastritis catarrhalis. Cystis regionis caudae pancreatis. Faustgrosse, mit klarem Inhalte gefüllte Cyste am Schwanze des Pankreas, zum Theile hinter ihm gelegen."

Specieller Befund: Die Cauda pancreatis birgt eine gänseeigrosse Cyste, welche in der Länge 10 cm und in dem queren Durchmesser 8 cm misst. Der übrige Drüsentheil — Corpus und Caput — ist 10,6 cm lang, die Läppchenzeichnung ist wohl erhalten und die Consistenz normal. Die Cyste inserirt innig in dem benachbarten Drüsengewebe; beide werden von einer gemeinsamen Bindegewebsmembran umhüllt. Auf der Halbirungsfläche erkannt man, dass die Cystenwand aus zwei Schichten besteht (Fig. 1, S. 76). Die äussere, derbere Schichte ist mit der Pankreaskapsel eng verwachsen und sendet auch stellenweise zwischen die Drüsenläppchen bindegewebige Ausläufer. Das Pankreas geht fächerförmig in die Cystenkapsel über. In der oberen Hälfte derselben liegt ein 2,8 cm langes und 2,3 cm breites Stück des Pankreasschweifes, in der unteren Hälfte ein 5 cm langes und $4^1/_2$ cm breites Drüsenende. Der Pankreasschweif ist in dieser Ausdehnung durch straffes Bindegewebe mit der äusseren Cystenwand verwachsen. Der Ductus Wirsungianus verläuft axial, ist zart-

wandig und lässt sich in die untere grössere Hälfte des in die Cystenwand eingelagerten Pankreasschweifes verfolgen. Eine Verbindung seiner Endäste mit dem Cysteninnern ist nicht nachzuweisen. Die Aussenkapsel ist ferner in ihrer oberen Wand durch straffe Adhäsionen mit der Arteria und Vena lienalis verbunden. Die Innenkapsel stellt einen zarten, papierdünnen, in sich vollkommen geschlossenen und wie eine Echinokokkenblase leicht ausschälbaren, glattwandigen Sack dar. Ein Ausführungsgang der Cyste ist nicht aufzufinden. Histologisch besteht die Cystenwand aus einem straffen, concentrisch angeordneten, fibrösen, kernarmen Bindegewebe. Die Aussenschicht ist lockerer gewebt und enthält zahlreiche Capillaren und Fettgewebszellen. Die Innenschicht enthält einzelne, langgestreckte Cylinderzellenschläuche, welche stellenweise bis knapp an das Cystenlumen heranreichen. Eine epitheliale Auskleidung der Cyste ist nicht nachweisbar. Das Pankreasgewebe ist normal.

Das Vorhandensein von epithelialen Canälen in der Cystenwand spricht für die epitheliale Herkunft der Cyste; das Fehlen der Zellenauskleidung dürfte auf die lange Alkoholconservirung zurückzuführen sein. Eine Retentionscyste aus dem Pankreasschweife dürfte bei der normalen Beschaffenheit des Drüsengewebes und der Ausführungsgänge kaum anzunehmen sein. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass die Cyste aus einem in der Gegend der Cauda pancreatica abgeschnürten Pankreasreste hervorgegangen ist. Accessorische Pankreasreste wurden in der Wand des Magens, Darmes und Netzes von Klob, Zenker u. A. gefunden. In einem von mir histologisch untersuchten, in die Duodenalwand versprengten Nebenpankreas war die Drüsenstructur normal ausgebildet. Ein Ausführungsgang war weder mit freiem Auge noch mikroskopisch zu entdecken. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch aus derartigen im Ligamentum pancreat. lienale eingeschlossenen Drüsenresten durch allmäliges Wachsthum und Secretstauung Cysten hervorgehen können.

Die beiden folgenden Präparate entstammen dem Wiener pathologisch-anatomischen Museum. Die näheren Angaben über die Autopsiebefunde, desgleichen die genauere Beschreibung der makro- und mikroskopischen Befunde enthält meine Arbeit (Zur Pathogenese der Pankreascysten. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXII. 1901. Heft X). An dieser Stelle seien nur in Kürze die wesentlichsten Merkmale zusammengefasst.

Das erste Präparat

Fall XII (Fig. 8, S. 76)

wurde als interessanter Nebenbefund bei einer an Carcinom der rechten Nebenniere, des Mediastinums und der rechten Pleura verstorbenen 63jähr. Pfründnerin Elisabeth O. gefunden. Der Schweif des sonst atrophischen Pankreas enthielt einen hühnereigrossen, gut abgegrenzten, höckerigen Tumor, welcher auf der Halbierungsfläche eine wabenartige Structur besass und zahlreiche, bis haselnussgrosse Cysten mit klarem, serösen Inhalt einschloss. Die rosettenförmige Anordnung einzelner Cystchen (siehe Fig. 8) entspricht der cystischen Umwandlung der Drüsenbläschen eines Speichelläppchens. An einer Stelle kam es durch Vergrösserung der Cystenräume und Verdünnung der Scheidewände zur Konfluenz der ersteren und zur Bildung grösserer Hohlräume. Der Hauptausführungsgang communicirte mit 2 randständig gelegenen Cysten. Nach dem makro- und mikroskopischen Befunde handelt es sich um ein in multiple Cysten umgewandeltes Adenom. Dieser Fall entspricht dem Typus des parviloculären Cystoms und unterscheidet sich nur graduell von dem nächsten

Falle XIII (Fig. 9, S. 77),

dem Typus des grossen multiloculären Cystoms. Dieses Präparat rührt von einer 42 jährigen Frau B. K., welche gleichfalls an einem metastasirenden Carcinom ad

exitum gekommen war. Der primäre Krebsherd sass in der rechten Mamma; die Metastasen hatten die Lungen, das Sternum, das Gehirn und verlängerte Mark, die Leber und die periportalen Lymphdrüsen ergriffen. Weder in der Cyste, welche bereits 12 Jahre vor dem Exitus wahrgenommen worden war, noch im Pankreas liessen sich histologisch carcinomatöse Stellen nachweisen. Die diagnostische Seite dieses Falles wurde von dem allzufrüh verstorbenen Prof. F. Salzer in trefflicher Weise beleuchtet (Zur Diagnostik der Pankreascyste. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. VII. 1886). Die von mir in anatomischer und histiogenetischer Beziehung vervollständigte Untersuchung ergab, dass es sich um ein glanduläres Cystom der Cauda pancreatis handelte. Das Cystom hatte 74 cm Umfang, enthielt $4\frac{1}{2}$ Liter einer dickschleimigen, graubräunlichen Flüssigkeit und lag zwischen den Blättern des Mesocolon transversum. Der Magen bedeckte das obere Segment der Cyste, das Quercolon umgürtete deren untere Circumferenz. Das stark gedehnte Ligamentum gastro-colicum war in der Mitte und besonders in den Seitentheilen mit der Cyste verwachsen. Das die linke Niere überkleidende hintere Wandperitoneum ging in die vordere Cystenwand über. Das Cystom war ausserdem mit dem Duodenum, der Pfortader, der Vena cava und der Aorta von der Abgangsstelle der Arteria coeliaca bis über die Gabelung in die Arteriae iliacae verwachsen, auch die in dieser Strecke abgehenden Seitenäste der Aorta, insbesondere die Nierenarterien waren mit der hinteren Cystenwand straff verwachsen. Die Cauda und das Corpus pancreatis waren mit dem oberen, rechten Cystensegmente eng verlöthet, von einer gemeinsamen Bindegewebskapsel umhüllt und nach abwärts gezerrt; der Pankreaskopf lag hingegen quer in der Duodenalschlinge und zeigte im Gegensatze zu dem adhärenten Drüsentheile eine gut ausgeprägte Läppchenstructur. Der Ductus Wirsungianus war wegsam; im Bereiche der Cauda pancreatis gingen seine vordere Wand, desgleichen seine Seitenäste in der Cystenwand auf. Das Pankreas befand sich im Zustande der chronischen, indurativen Entzündung, welche in der Cauda, dem Ausgangsorte des Cystoms, am stärksten ausgeprägt war, im Corpus abnahm und im Caput pancreatis nur noch an einer geringen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bei im Uebrigen gut erhaltenem Parenchym angedeutet war. Die ungefähr zweimannskopfgrosse Geschwulst enthielt in ihrem unteren, vorderen Segmente noch 2 bis gänseeigrosse Nebencysten, welche mit Cylinderepithel ausgekleidet waren. An der Innenwand der Hauptcyste befinden sich zahlreiche, zottige und hahnenkammförmige Excrescenzen, welche am Durchschnitt aus einem Cystenconglomerat bestehen. In die Cystenwand sind einzelne atrophische Parenchyminseln, ferner zahlreiche, mit Cylinderepithel ausgekleidete, stellenweise ins Lumen ragende Excrescenzen und erweiterte Ductuli, namentlich im Bereiche der Cauda pancreatis, eingelagert; in der Cystenkapsel lassen sich ferner markhaltige Nervenfasern, Gefässchen und Rundzellenanhäufungen nachweisen. Es handelte sich somit auch in diesem Falle um eine adenomatöse Caudacyste.

Fall XIV (Fig. 10).

Diabetes mellitus, Hydrops cysticus ductus pancreatici.

Das Präparat entstammt einem 49jährigem Gastwirth, Robert S., welcher im Coma diabeticum am 25. Juli 1891 in die Königl. Charité aufgenommen wurde und kurz darauf starb.

Dem Obductionsbefunde vom 16. Juli ist kurz zu entnehmen: Stark abgemagerter Mann, Oedeme; Decubitus über dem Steissbein. Herzbeutelflüssigkeit stark vermehrt. Im Epicard starke Fettentwickelung, Coronararterien stark geschlängelt. Musculatur sehr blass und schlaff; die Schliessungsränder der ziemlich grossen Aortenklappen verdickt, das Endocard und die übrigen Klappen sind gleichfalls mehrfach verdickt. Die Lungen sind an einzelnen Stellen strangartig verwachsen; in den

Pleurahöhlen reichliche Flüssigkeit. Im linken Oberlappen ziemlich ausgedehnte circumscripte, käsige Herde, zwischen denen sich noch frische Infiltrationen befinden. Der rechte Oberlappen durch ausgedehnte Höhlenbildung und durch diffuse, käsige Hepatisationen fast vollständig zerstört. Larynx etwas cyanotisch und stark ödematös. Die Magenschleimhaut stark getrübt und gewulstet. In der Gallenblase befinden sich 6 pigmentlose Cholestearinsteine. Der Ductus choledochus ist frei. Die Milz ist leicht vergrössert, die Pulpa ziemlich schlaff, die Nieren sind sehr gross; in denselben befinden sich zahlreiche Narben, besonders rechterseits. In den Papillen ausgedehnte Kalkinfarcte. Die Nierensubstanz stark getrübt. Das Pankreas s. u. (Obducent: Prof. Hansemann).

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum caseosa sin., ulcerosa dextra. Endocarditis et Endoaortitis chron. Nephritis interst. chron. et recens. parench.

Pankreas-Befund: Das Pankreas ist 16,5 cm lang; im verticalen Durchmesser misst der Kopf 3,5 cm, der Körper 2,5 und der Schweif 4,3 cm. Im queren Durchmesser betragen die entsprechenden Maasse 3,5 cm bezw. 2,3, bezw. 3,2 cm. Der Pankraskopf ist von derber Consistenz und undeutlicher Läppchenstructur. Am Querschnitt sind zahlreiche sklerosirte Pankreasarteriolen und die von dichten Bindegewebsringen umzogenen Läppchen zu sehen. Das Milzende der Drüse ist auf Hühnereigrösse aufgetrieben und von höckeriger Oberfläche; die einzelnen Hervorwölbungen entsprechen randständig gelagerten Cysten. Auf der Halbirungsfläche bieten der Körper und Schweiftheil das Structurbild eines zierlichen, spongiösen Fachwerkes, dessen Hohlräume stecknadelkopfgross bis haselnussgross sind. Die einzelnen Cysten sind theils von zarten papierdünnen, theils von fibrösen Wandungen umschlossen und nehmen gegen das Drüsenende an Volumen zu. Die Innenwand der grösseren Cysten trägt stellenweise einzelne leistenförmige Vorsprünge, welche auf die Entstehung aus mehreren kleineren Cysten hinweisen. Der Ductus Wirsungianus ist weder im Kopftheile, noch im übrigen Drüsentheile aufzufinden. Die Vena lienalis ist zartwandig, die Arteria lienalis sammt ihren Aesten ist sklerosirt und erweitert.

Das makroskopische Bild hat eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Cystadenom; der Umstand, dass sich in zahlreichen Cysten die feinen Oeffnungen einmündender Gänge auffinden liessen, beweist jedoch die Entstehung der Cysten aus den Speichelgängen. Die Entwickelungsgeschichte dieser Cysten ist aus dem histologischen Befunde zu ersehen (Fig. 10, S. 78). In dem ganzen Organ ist das Drüsengewebe vollständig verödet, die Ausführungsgänge sind vermehrt und das Bindegewebe um dieselben gewuchert. Die Einschnürung der Speichelgänge durch die Schrumpfung des proliferirten Bindegewebes führte central vor der Schnürstelle zur Secretstauung und weiterhin zur cystischen Erweiterung der Gänge. Das Gangepithel wurde zur epithelialen Innenschichte und die Grundmembran zur bindegewebigen Aussenschichte der Cyste umgewandelt. Die Verschiedenartigkeit des Cystenepithels weist auf die Entstehung aus verschiedenen Theilen des Gangsystems hin. Die grossen Cysten tragen durchwegs ein hohes, einschichtiges Cylinderepithel mit basalen Kernen und zeigen an mehreren Stellen die Einmündungen grösserer Seitenäste; diese Cysten dürften daher aus dem Hauptgange stammen; die kleineren Cysten tragen ein cubisches Epithel mit centralem Kern und befinden sich häufig in der Nähe der grösseren Cysten, sie dürften daher aus den Nebengängen stammen. Im Cysteninhalt befinden sich Epitheltrümmer und Detritus. Die epitheliale Auskleidung lässt keine Zeichen der Verschleimung erkennen. Das Bindegewebe ist besonders um die grösseren Cysten in Form einer concentrischen Kapsel angeordnet und enthält zahlreiche Capillaren und Rundzelleninfiltrate, welche auf die entzündliche Natur des Processes hinweisen. Das Bindegewebe ist ferner durchsät von kleineren und grösseren Ausführungsgängen, von Fettgewebszellen, Gefässen mit stark verdickter Media und Adventitia. Mitten im

Fett- oder Bindegewebe, besonders in der Umgebung grösserer Cysten befinden sich stellenweise Langerhans'sche Inseln. Das Protoplasma der Inselepithelien ist nur noch an einzelnen Stellen erhalten, an den anderen ist es derart verdünnt, dass nur der grosse Zellkern zu sehen ist. Es sind zwei Arten von Kernen vorhanden: runde, sich mit Hämatoxylin blauschwarz färbende und längliche, sich viel schwächer färbende Kerne. Zymogen scheint nach dem negativen Ausfalle der Biondi-Ehrlich-schen Färbung in den Insel-Epithelien nicht vorhanden zu sein. Nur in wenigen Zellhaufen sind noch Capillaren zu erkennen, während sie in den meisten anderen Inseln vollkommen fehlen. In den letztgenannten befinden sich central- oder randständig structurlose, schollige Massen, welche sich mit Eosin oder Säurefuchsin nur ganz schwach färben. Es liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diese hyalin aussehenden Stellen aus den Capillaren oder aus dem Inselepithel stammen. Der Umstand, dass die ersteren vollständig fehlten, spräche eher für den Gefässursprung der homogenen Massen. Das Stroma der Inseln ist durchwegs spärlich, hie und da sind sie von einer Bindegewebskapsel umgeben, doch lässt sich ein Einstrahlen der letzteren in das Inselinnere nicht nachweisen.

Die Cystenbildung erfolgte somit auf dem Boden einer chronischen, indurirenden Entzündung. Als ätiologische Factoren combinirten sich in unserem Falle die bis in die kleinsten Pankreasäste vorgeschrittene Arteriosklerose und die Cholelithiasis. Riedel hat zuerst auf den Zusammenhang zwischen entzündlichen Processen der Gallenblase und secundär veranlassten indurativen Vorgängen am Pankreas hingewiesen, welche selbst zur Bildung „eisenharter Tumoren" führen können. Auch in unserem Falle kam es zur Bildung eines aus Schwielengewebe und atrophischen Drüseninseln bestehenden Pseudotumors des Pankreaskopfes. Die Verlegung des Hauptganges begünstigte die Ausbildung der indurativen Entzündung in dem übrigen Drüsentheile, welche weiterhin zu vielfachen Umschnürungen des Hauptganges und seiner Nebenäste führte. Gerade an jenen Stellen, an welchen das Drüsengewebe untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt war, erfolgte die Neubildung von Ausführungsgängen, welche durch die Schrumpfungsvorgänge im Bindegewebe stellenweise abgeschnürt und central davon cystisch erweitert wurden (Pankreatitis interstitialis cystica). Die Fortdauer der Secretstauung führte zur zunehmenden Ausweitung der Cysten, welche in Folge ihres Wachsthums in dem umgebenden Bindegewebe irritative Vorgänge (an den Rundzellenansammlungen erkennbar) veranlassten und dadurch die Ausbildung einer eigenen Cystenkapsel bewirkten.

Die neueren Untersuchungen über die histologischen Veränderungen des Pankreas beim Diabetes scheinen darauf hinzuweisen, dass die Langerhans'schen Inseln in bestimmter Weite beim Diabetes betroffen sind. Ssobolew, Opie, Herzog, Weichselbaum und Stangl u. A. haben bei einer grossen Reihe von Diabetikern die Langerhans'schen Inseln entweder ganz vermisst oder atrophisch bezw. hyalin degenerirt, verkalkt oder durch Blutungen zerstört gefunden. Nach der Ansicht von Ssobolew wird durch die innere Secretion der Langerhans'schen

Inseln der normale Verlauf des Umsatzes der Kohlehydrate geregelt. Auch in unserem Falle bestanden Diabetes und degenerative Veränderungen der Langerhans'schen Inseln; ihr Zusammenhang mit dem Diabetes lässt sich jedoch in unserem Falle nicht entscheiden, da auch das übrige Drüsengewebe stark betroffen war.

Diagnose.

Den Grundpfeiler der Diagnose bildet der Nachweis einer fluctuirenden retroperitoneal gelagerten Geschwulst, welche vom Epigastrium oder dem linken Hypochondrium ausgegangen ist und Störungen der Pankreasfunction verursacht.

Das wesentlichste Merkmal bildet der retroperitoneale Sitz der Cyste; er wird an der Lagerung der Geschwulst hinter dem Magen und dem Quercolon erkannt. Pankreascysten geben daher einen tympanitischen oder gedämpft tympanitischen Schall, ausser wenn durch tiefen Plessimeterdruck die vorgelagerten Därme comprimirt werden. Zur sicheren Klarstellung dieser charakteristischen Lageverhältnisse schreitet man an die Aufblähung des leeren Magens und des entleerten Darmes. Die Auftreibung mit Luft vermittelst Schlauch und Doppelgebläse ist der Kohlensäurefüllung vermittelst Acid. tartaricum und Natrium bicarbonicum vorzuziehen; durch das erstgenannte Verfahren können der Magen und Darm allmälig und in regulirbarer Weise ausgedehnt werden, wodurch eine schonende und sichere Klarstellung der Lageverhältnisse ermöglicht wird. In zweifelhaften Fällen kann man den Magen und auch das Colon mit einer Wismuthlösung füllen und röntgenographisch die Ueberlagerung der Geschwulst nachweisen; dabei liesse sich die Ausdehnung des durch die Cyste mitunter flach ausgezogenen und stark dilatirten Magens erkennen. Je nach der verschiedenen Wachsthumsrichtung der Cyste kann der Magen oberhalb, vor oder auch unterhalb der Cyste liegen; das Quercolon kann dementsprechend den oberen oder den unteren Pol der Cyste kranzförmig umgürten bezw. schärpenartig quer über ihre Mitte ziehen. Diese Lageverhältnisse ergeben sich aus den früher besprochenen Beziehungen zum Netzbeutel und Mesocolon transversum. Am häufigsten nimmt die Cyste die linke obere Bauchhälfte zwischen dem Schwertfortsatz, dem linken Rippenbogen und dem Nabel ein; nur selten breitet sie sich rechts von der Mittellinie aus. Der Magen bedeckt am häufigsten das obere vordere Cystensegment und das Quercolon das untere; ein tympanitischer Streifen trennt die Cyste von der Leber. Die geschilderten Lageverhältnisse und der Nachweis alternirender Fluctuation bilden das Kriterium für eine in der Bursa omentalis gelegene Flüssigkeitsansammlung.

Die weitere Aufgabe der Diagnose besteht in dem Nachweise der Pankreasstörungen. Es giebt kein einziges pathognomonisches Pankreassymptom; nur aus dem Zusammentreffen einer Reihe von Symptomen ist der Schluss auf eine Pankreaserkrankung gerechtfertigt. Für die Diagnose Pankreascyste sprechen

I. Die Vorerscheinungen.

Vorangegangene Entzündungen des Magens, des Darms und der Bauchspeicheldrüse, Infectionskrankheiten, insbesondere Typhus abdominalis, Influenza und Malaria; am häufigsten finden sich in der Vorgeschichte der Pankreascysten Gastroduodenalkatarrhe und Unterleibstraumen verzeichnet; in 30 pCt. aller Pankreascysten ist ein Trauma vorangegangen. Die traumatischen Pankreascysten sind beim männlichen Geschlechte zehnmal häufiger als beim weiblichen.

II. Die Ausfallserscheinungen.

Diabetes, Fettstühle, mangelhafte Eiweissverdauung.

III. Allgemeinerscheinungen.

Abmagerung, Schmerzanfälle, Anämie, Entkräftung, Broncefärbung der Haut und Schleimhäute.

IV. Erscheinungen von Seite der Cyste.

Ruckweises Wachsthum, intermittirendes An- und Abschwellen, ferner die Nachbarschaftssymptome und zwar vorwiegend Compressionserscheinungen von Seite des Magens und Darms, zuweilen auch des Choledochus, Dyspepsie, Obstipation, schmerzhafte Darmperistaltik.

Die Ausfallssymptome sind bei Pankreascysten selten, da gewöhnlich noch ein functionirender Parenchymrest übrig bleibt. Unter den Ausfallserscheinungen ist das schwerwiegendste der Diabetes. Diffuse Erkrankungen des Pankreas sind eher von Diabetes gefolgt, als umschriebene; deshalb tritt der Diabetes bei den meist aus der Cauda hervorgehenden Kystomen seltener auf, als bei den Retentionscysten, welche auf dem Boden einer diffusen, chronischen Pancreatitis zu Stande kamen. Am Menschen kann selbst ein 3 cm langer functionirender Drüsenrest zur Erhaltung des Zuckerstoffwechsels genügen (v. Zweifel). Auch die vollständige Secretabsperrung verursacht keinen Diabetes, solange noch ein genügend grosser Drüsenrest functionsfähig erhalten bleibt.

Bei negativem Ausfall der Zuckerprobe wäre ein Versuch auf alimentäre Glykosurie vorzunehmen, worauf F. Kraus zuerst hingewiesen hat. So sicherte im Falle IX erst der positive Ausfall der Alimentärprüfung die Diagnose Pankreascyste. Der Pankreasdiabetes gehört gewöhnlich zur mageren Form (Diabète maigre). Die übrigen Ausfallserscheinungen (Steatorrhoe und Azotorrhoe) sind noch seltener und bieten für sich

allein keine Handhabe für die Diagnose, da auch Erkrankungen der Leber und des Darmes ähnliche Störungen bewirken können.

Werthvolle Schlüsse für die Diagnose Pankreascyste können hingegen aus den Pankreaskoliken und den Schmerzen in der Cystengegend, welche bei den Oberbauchcysten anderer Herkunft äusserst selten sind, weiterhin aus den Verdauungsstörungen, der Abmagerung, Entkräftung und Bronzefärbung gezogen werden. Von grossem diagnostischen Werthe ist ferner der intermittirende Verlauf der Pankreascysten, ihr periodisches Anschwellen unter Kolikanfällen und ihr Abschwellen nach Entleerung diarrhoischer Stuhlgänge. Differentialdiagnostisch kommen dabei Flüssigkeitsansammlungen in der Gallenblase und Hydronephrosen in Frage (s. S. 95 u. ff).

Von verschiedenen Autoren wurde ferner für Zweifelfälle die Probepunction mittelst der Pravazspritze empfohlen. Die Probepunction ist infolge der Vorlagerung des Magens und Darmes, desgleichen infolge der reichen Vascularisation der Cystenwand und der nicht selten eitrigen Beschaffenheit des Cysteninhaltes nicht ungefährlich. Bei Verwachsungen kann der Magen derart in die Länge gezogen werden, dass die Feststellung seiner Grenzen, selbst nach der Aufblähung erschwert ist. So hat z. B. Karewski den Magen angestochen, trotzdem er ihn vor der Punction oberhalb der Cyste nachgewiesen. Die Operation stellte fest, dass der grösste Theil des Magens die Cyste überkleidete und zwischen ihr und der vorderen Bauchwand ganz platt gedrückt war. Blutung in die Cyste nach der Punction wurde von Küster beobachtet; in einem meiner Fälle traten p. p. peritoneale Reizerscheinungen (Kolikschmerzen, Erbrechen und leichte Temperatursteigerungen) auf.

Der Werth der Probepunktion ist ein sehr beschränkter; sie kann nur dann die Entscheidung liefern, wenn sämmtliche 3 Pankreasfermente oder mindestens das tryptische und fettemulgirende Ferment deutlich vorhanden sind. Gerade die letztgenannten Fermente sind aber nur selten im Cysteninhalte zu finden. Am häufigsten wurde das diastatische Ferment, besonders bei den traumatischen Cysten nachgewiesen, weil die beiden anderen Fermente bei der Autodigestion der Gewebstrümmer und des Fibrins betheiligt sind. Dem diastatischen Ferment kann aber keine Beweiskraft zuerkannt werden, da es sich auch im Blute und in der Lymphe (Bial 1892), in Ascitesflüssigkeiten und im Inhalte anderer Abdominalcysten findet (v. Jaksch). Zum Unterschiede von den letzteren wandelt aber das diastatische Pankreasferment die Stärke in Maltose um. Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass sich die genannten 3 Fermente, desgleichen das glykolytische, in geringen Mengen auch im Blute finden, sodass bei hämorrhagischem Cysteninhalte das spurweise Vorhandensein selbst aller Pankreasfermente die Diagnose nicht entscheiden kann.

Die blutige Beschaffenheit des Cysteninhalts wurde gleichfalls als charakteristisch für Pankreascysten angesprochen; der Blutgehalt findet sich wohl häufig bei Pankreascysten, doch kann er auch bei anderen Abdominalcysten, besonders Ovarialcysten nach Stieltorsion vorkommen und andererseits bei Pankreascysten traumatischer Entstehung fehlen. Körte konnte von 33 posttraumatischen Pankreascysten nicht weniger als 13 mit wasserklaren oder nur leicht gelb-röthlich gefärbtem Inhalte zusammenstellen. Auch bei der von mir am Hundepankreas erzeugten Contusionscyste war die ursprünglich hämorrhagische Cystenflüssigkeit in eine molkige umwandelt worden, welche zahlreiche Fettkörnchenzellen enthielt; letztere weisen auf die bei Pankreascysten häufigen digestiven Vorgänge hin und können gelegentlich auch bei anderen Cysten als Produkte der Epithelverfettung und des Epithelzerfalles vorkommen.

Die fettemulgirende Eigenschaft wurde von Frerichs, auch in Transsudaten und alkalischen Cystenflüssigkeiten anderer Herkunft in geringem Grade nachgewiesen. Neuerdings (1901) hat Volhard entdeckt, dass auch der Magen ein fettspaltendes Ferment producirt.

Das fibrinverdauende Ferment wurde von mir im Inhalte einer Ovarialcyste gefunden. Selbst im Fistelsecrete können die Pankreasfermente fehlen, wenn keine Verbindung der Cyste mit den Drüsengängen besteht oder die Fermente treten erst viele Tage nach der Fistelanlegung (18 Tage p. op. im Falle Israel) auf, sodass man erst nach wiederholter Untersuchung des Fistelsecrets ein Urtheil über dessen Herkunft abgeben kann.

Das Ergebniss der Probepunktion hat ferner nicht selten zu Fehldiagnosen geführt. Selbst das Fehlen der Pankreasfermente spricht nicht gegen Pankreascysten; letztere wurden durch die Obduction sicher gestellt, trotzdem kein einziges Ferment vorhanden war. Andererseits führte das Vorhandensein von Harnstoff in dem Falle von Rupprecht-Dreyzehner zur Diagnose Hydronephrose; erst die Operation stellte eine Pankreascyste fest. Auch Hoppe-Seyler fand im Inhalte von Pankreascysten Harnstoff. Nur reichlichere Mengen von Harnstoff oder Harnsäure sprechen für die Diagnose Hydronephrose. Als Gegenstück sei der von Starck veröffentlichte Fall erwähnt, bei welchem das Vorhandensein der Boas'schen Milch-Biuretreaction zur Diagnose Pankreascyste führte. Die Operation ergab hingegen eine rechtseitige Hydronephrose.

Die Punction der Pankreascysten birgt somit Gefahren in sich, denen gegenüber ihre diagnostische Bedeutung entschieden zurücktritt; mitunter kann das Ergebniss der Punction die Diagnose sogar in falsche Bahnen lenken. Bei cystischen Geschwülsten ist ohnehin die Operation der einzig mögliche Heilungsweg und in dieser Hinsicht ist für die Wahl der Operationsmethode nur die Entscheidung

nöthig, ob es sich um eine intraperitoneale, pankreogene oder retroperitoneale Cyste handelt.

Von den intraperitonealen cystischen Geschwülsten kommen in differentialdiagnostischer Beziehung folgende in Betracht:

I. Cysten und Echinococcen der Leber, Ektasien der Gallenblase;
II. Cysten der Milz;
III. Abgesackte peritonitische Exsudate;
IV. Cysten in der Wand des Magens oder Darmes;
V. Mesenterial- und Chyluscysten;
VI. Ovarialcysten.

Cysten und Echinokokken des rechten Leberlappens nehmen in der Regel ihren Ausgangspunkt im oberen rechten Bauchquadranten, während die Pankreascysten meistens das Mesogastrium und Epigastrium ausfüllen. Leberechinokokken wachsen ferner sehr langsam und können ohne erhebliche Schädigung des Allgemeinbefindens einhergehen. Sie liegen unmittelbar der Bauchwand an und liefern daher absolut gedämpften Schall und bei Vorhandensein von Tochterblasen Hydatidenschwirren; auch die Vorgeschichte weist nicht selten auf eine Echinococcusinfection hin. Die Probepunction ergiebt eine wasserhelle Flüssigkeit, welche in chemischer Beziehung Bernsteinsäure, Chloride und im Gegensatze zur Pankreascyste kein Eiweiss enthält; in mikroskopischer Beziehung finden sich zuweilen im Sedimente die charakteristischen Membranen oder Häkchen des Echinococcus. Schwieriger gestaltet sich die Unterscheidung zwischen den cystischen Geschwülsten des linken Leberlappens und den retroventriculären Pankreascysten, welche zwischen dem Magen und der Leber hinter dem kleinen Netz bis zur Zwerchfellkuppe emporwachsen und selbst aus dem Foramen epiploicum hervorkommen können. Bei dieser, meistens nach Traumen entstehenden Wachsthumsrichtung lässt sich häufig in der linken Seitenlage oder in aufrechter Stellung, besonders nach mehreren Schritten ein tympanitischer Streifen zwischen der Leber und der Pankreascyste nachweisen; ferner ist die respiratorische Beweglichkeit bei den Lebercysten eine erheblichere, als bei den Pankreascysten. Die wichtigste Unterlage für die Diagnose der letzteren bildet aber der Nachweis der Vorlagerung des Magens; Pankreascysten werden nach der Magenaufblähung zurückgedrängt und undeutlicher palpabel, Lebercysten werden nach aufwärts gedrängt und dadurch der Palpation zugänglicher.

Gallenblasenektasien liegen unmittelbar der Bauchwand an und zwar an der charakteristischen Stelle rechts vom Aussenrande des M. rectus abdominis dexter unter dem rechten Leberlappen. Sie haben gewöhnlich eine birnenförmige Gestalt, lassen sich leicht in die Tiefe drücken und kehren hierauf rasch zurück. Sie machen ferner die respiratorischen Bewegungen der Leber mit und sind mitunter auch in seit-

licher Richtung verschieblich. Gallenblasentumoren gehen häufig mit starker Druckempfindlichkeit, Icterus und beim Vorhandensein von Cholangitis mit Leberschwellung einher. Die Gallenblasenschmerzen strahlen nach der Brust oder längs des rechten Rippenbogens nach dem Rücken aus. Eine Complication mit Gallensteinen macht sich durch die charakteristischen Kolikanfälle und den Abgang von Steinen geltend. Der Icterus kann jedoch fehlen und selbst bei Choledochusverschluss ausbleiben, wenn eine Gallenblasendarmfistel besteht. Der Magen liegt stets unterhalb der Gallenblasenektasie; bei der Colonaufblähung wird die Leber gewöhnlich emporgedrängt, mit Ausnahme jener seltenen Fälle, bei welchen das Quercolon zwischen der Leber und der vorderen Bauchwand verläuft. Gallenblasenektasien (Hydrops, Empyem) sind bekanntlich bei Frauen weitaus häufiger als bei Männern.

Auch bei den cystischen Geschwülsten der Milz — Lymphangiom, Echinococcus, Erweichungscysten — ist das Hauptaugenmerk auf die Topographie zu legen. Die Milzcysten werden im Gegensatz zu den Cysten des Pankreasschweifes niemals von Darmschlingen überlagert. Der Milztumor verschiebt die Darmschlingen nach rechts und kann sich auch vor der Flexura coli lienalis ausbreiten; er liefert daher stets absolut gedämpften Klopfton.

Abgesackte peritonitische Exsudate weisen bereits in ätiologischer Beziehung auf ihren Ausgangsort hin (Wurmfortsatz, Gallenblase, Genitalorgane); sie entstehen unter entzündlichen Erscheinungen, Fieber, Schmerzen, Erbrechen; sie grenzen ferner unmittelbar an die Bauchwand und sind respiratorisch unbeweglich. Sehr schwierig kann sich die Differentialdiagnose zwischen localisirten Exsudaten im Gefolge einer deformirenden, insbesondere tuberculösen Peritonitis gestalten. Schrumpfungen und Exsudationen können zur Vorlagerung und zu Adhäsionen der Därme mit der vorderen Bauchwand und dahinter zur Ausbildung fluctuirender Scheintumoren führen. Die Diagnosenstellung ist in diesen Fällen um so wichtiger, als sich die Behandlung, der Gang und der Verlauf, sowie die Prognose der Operation bei den Pankreascysten wesentlich anders verhalten, als bei den abgesackten peritonitischen Exsudaten. Die Schwierigkeiten der Diagnose gehen aus dem folgenden Falle hervor, bei welchem vor der Operation die Diagnose Pankreascyste gestellt wurde.

Ein 29jähr. Tagelöhner, Mathias K., wurde am 26. Januar 1897 in die II. chirurgische Universitätsklinik in Wien aufgenommen. Anamnese: Vor 8 Jahren erlitt er während seiner Militärdienstzeit einen Pferdehufschlag mitten auf die Brust, welcher ihn durch 5 Tage an's Bett fesselte, sonst aber keine weiteren Folgen hatte. Ohne bekannte Ursache erkrankte er vor 14 Tagen mit Appetitlosigkeit, Aufstossen, Druckschmerzen in der Magengegend und Schmerzen im übrigen Leibe. Diese Beschwerden nahmen rasch derartig zu, dass er ausschliesslich flüssige Nahrung und auch diese nur esslöffelweise zu sich nehmen konnte. Vor einer Woche bemerkte Patient die Volumszunahme des Unterleibes; seit dieser Zeit empfindet er bei seitlichen Rumpf-

bewegungen stechende Schmerzen in den Hypochondrien, auch in der Rückenlage bestehen Schmerzen und Druckgefühl. Er musste daher, um seinen Zustand erträglich zu machen, aufrecht sitzen oder stehen. Das Aufstossen wurde immer häufiger, die Nahrungsaufnahme sank auf ein Minimum. Erbrechen, Fieber oder Icterus sind niemals aufgetreten. Lues negirt.

Status: Mittelgrosser Mann, Haut und Schleimhäute gut gefärbt, Augen leicht halonirt, Zunge trocken, belegt; Lungen, Herz, Leber und Milz bieten keinen pathologischen Befund. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, besonders in den oberen Partien vom Proc. xiphoides bis zum Nabel; der letztere ist vom Schwertfortsatz doppelt so lang entfernt (16 cm) als von der Symphyse. Der Bauchumfang in Nabelhöhle misst nur 79 cm, während er in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz auf 93 cm ansteigt. Die Percussion ergiebt eine ausgedehnte Dämpfungsfigur, welche in querer Richtung von der rechten vorderen bis zur linken hinteren Axillarlinie und in verticaler Richtung beinahe vom Rippenbogen bis zu den Poupart'schen Bändern reichte. Die Dämpfung war in ihrer ganzen Peripherie allseits vom tympanitischen Schall umgeben und liess sich daher deutlich von der Milz und Leber scheiden; zwischen der letzteren und der Dämpfung befand sich eine $1^1/_2$-querfingerbreite, tympanitische Zone, welche sich bei der Magenaufblähung mittelst Kohlensäure oder Luft mässig vergrösserte und daher dem dislocirten, comprimirten Magen entsprach. Ueber der Symphyse befand sich eine 3-querfingerbreite, gedämpft tympanitische Zone. In der linken Weiche liess sich gleichfalls eine schmale, bis zum Nabel hinziehende, gedämpft tympanitische Zone nachweisen, welche als das vorgedrängte Colon transversum und descendens gedeutet wird. Rectumeingüsse können jedoch diese Ansicht nicht sicher stellen. Lagewechsel hat auf die Dämpfungsfigur keinen Einfluss. Die Palpation war nur in den oberen Partien etwas schmerzhaft und ergab einen grossen kugeligen, deutlich fluctuirenden Tumor. Rectum und Blasenuntersuchung negativ. Harn concentrirt; specifisches Gewicht 1,032; tägliche Menge schwankte zwischen 300 und 700 ccm. Eiweiss, Zucker, Aceton und Acetessigsäure wurden nicht gefunden; Chloride stark vermehrt. Der Stuhl enthielt kein Fett und war von normaler Beschaffenheit. Temperatur war normal.

28. Januar. Pat. erbricht das Genossene, er kann wegen der heftigen Spannungsgefühle im Abdomen nur aufrecht sitzen.

29. Januar. Magenauswaschung und Klysmen bringen Erleichterung.

30. Januar. Laparotomie (Operateur Prof. Gussenbauer). Medianschnitt zwei Querfinger unter dem Schwertfortsatz bis zum Nabel. Es findet sich ein grosser abgesackter Erguss einer klaren, serösen Flüssigkeit in der Menge von 3 Litern. Der Magen und das Colon transversum sind nach oben, die mit einander verlötheten Dünndärme nach abwärts gedrängt und das Netz zu einem harten Klumpen zusammengebacken. In der Serosa allenthalben zahlreiche kleine miliare Knötchen. Etagennaht der Bauchdecken. Der Verlauf p. op. wurde in den ersten 3 Tagen durch Bronchitis gestört, am 5. Tage traten peritonitische Symptome auf, Temperatursteigerung, anhaltendes Erbrechen, zum Theile kaffeesatzartiger Massen; auch das Exsudat sammelte sich wieder an und sickerte durch die Wundränder heraus. Zwei Wochen p. op. erfolgte der Exitus. Obduction: Tuberculose des Darmes, Verlöthung des Magens, Colon transversum und Netzes, Peritonitis tuberculosa. Die Lungen intact.

Für die ursprüngliche Diagnose Pankreascyste sprachen die traumatische Aetiologie, die vorwiegende Ausbreitung des Scheintumors in der oberen Bauchhälfte, die Vorlagerung des Magens und des Colon, der fieberfreie Verlauf und die Unverschieblichkeit der Dämpfung, welche

allseits von tympanitischem Schall umlagert war. Gegen die Diagnose Pankreascyste sprachen das rasche Anwachsen eines grossen Flüssigkeitsergusses und der häufige Singultus. Das Symptomenbild stimmte aber auch nicht mit der Diagnose Peritonealtuberculose; weder die Vorgeschichte, noch die Betheiligung eines anderen Organes deuteten auf die tuberculöse Natur des Leidens; trotz des acuten Ansteigens des Exsudates fehlte das Fieber und auch die Schmerzhaftigkeit war nur gering. Das Exsudat war unverschieblich und beide Flankengegenden ausserhalb der Dämpfungsgrenzen gaben tympanitischen Schall. Die Stuhlbeschaffenheit war trotz tuberculöser Darmveränderung nicht verändert. Wahrscheinlich gab das stumpfe Trauma vor 8 Jahren den ersten Anstoss zur Ausbildung einer narbig schrumpfenden Peritonitis, die Jahre lang latent blieb, zur Verdrängung des Magens und Quercolons nach oben, zur klumpigen Verschrumpfung des Netzes und zur Verlöthung und Verlagerung der Dünndärme nach unten führte. Durch das Aufflackern der Entzündung im Gefolge der Darmtuberculose erfolgte eine acute Exsudation, welche sich nur in dem von Verwachsungen freien Raume ausbreiten konnte und deshalb die atypische, tumorartige Form und Lage annahm. In derartigen, für die Therapie entscheidungsvollen Fällen ist die Probepunction an absolut gedämpfter Stelle gerechtfertigt; das tuberculöse Exsudat ist serös oder eiterig, oft hämorrhagisch. Die Tuberculinprobe ist nur mit grosser Vorsicht vorzunehmen, da die Reaction bei Intestinalerkrankungen nicht ungefährlich ist; jedenfalls wäre eine bakteriologische Untersuchung und Ueberimpfung der Punctionsflüssigkeit auf das Thier der Tuberculineinspritzung voranzuschicken.

Cysten der Magenwand wurden von Kosinski und Ziegler beschrieben. Cysten der hinteren Magenwand besitzen topographisch eine grosse Aehnlichkeit mit den retroventriculären Pankreascysten, von denen sie beim Fehlen von Pankreassymptomen wohl kaum zu unterscheiden sind. In zweifelhaften Fällen käme eine gastroskopische Untersuchung in Frage.

Cysten der Darmwand können aus versprengten Pankreaskeimen oder aus dem Diverticulum Meckelii entstehen und kennzeichnen sich durch ihre freie Beweglichkeit, sowie durch das Fehlen der Darmüberlagerung.

Cysten im grossen Netz sind gleichfalls beobachtet worden; sie gehen nicht selten aus erweichten Lipomen hervor. Eine Cyste des Ligamentum gastrocolicum wurde von Ris beschrieben. Diese Cysten liegen meist in der Nabelgegend, unmittelbar der Bauchwand an und liefern daher absolut gedämpften Klopfton. Sie sind nur wenig schmerzhaft und verwachsen häufig mit der vorderen Bauchwand, wodurch sie ihre Beweglichkeit einbüssen können. Der Vollständigkeit halber seien noch die seltenen Bauchdecken-Urachuscysten erwähnt; dieselben folgen den respiratorischen Bewegungen der Bauchdecken, liegen vor den Därmen und liefern daher absolut gedämpften Schall.

Die Mesenterialcysten sind ihrem Inhalte nach in seröse, chylöse, Echinokokken-, Dermoide, teratoide und hämorrhagische Cysten einzutheilen. Die grosse Mehrzahl dieser Cysten gehört dem Ileumgekröse an und nur die Minderzahl liegt im Mesocolon oder Mesenteriolum des Wurmfortsatzes (Müller, Pathol. d. Blinddarmgegend. XXVII. Chirurg. Congr. 1898.) In diese Gruppe sind auch die Chylangiome des Mesenteriums (Weichselbaum, Virchow's Archiv, 64. Bd.) zu rechnen. Diese Geschwülste entstehen congenital aus abgeschnürten Theilen des Peritoneums. Bucharan (Brit. Med. Journ. 1894) nahm für seinen Fall an, dass sich ein Graaf'scher Follikel vom Ovarium abgelöst und am Mesenterium festgesetzt habe; daselbst soll er sich zur Cyste entwickelt haben, welche dem Mesenterium anlag, ohne von ihm überkleidet zu werden. Die Loslösung von bereits ausgebildeten Ovarialcysten und die Ansiedelung an einer anderen Stelle des Cavum intraperitoneale wurden gleichfalls beobachtet (Erratische Ovarialcysten, de Quervain, Olshausen). Auch aus traumatischen Mesenterialblutungen können Cysten hervorgehen (Brentano, Schönwerth, Hahn, Duret, Michalsky, Mundo). Schliesslich sind noch die Mesenterialabscesse zu erwähnen, welche aus vereiterten tuberculösen Lymphdrüsen (Rokitansky) oder Gekröscysten hervorgehen können.

Von entscheidender Wichtigkeit für die Erkennung mesenterialer Cysten ist ihre Lage um den Nabel und ihre grosse Beweglichkeit, sowohl in verticaler als auch in horizontaler Richtung. Solange die Cysten noch nicht durch Verwachsungen behindert sind, lassen sie sich gewöhnlich nach beiden Seiten bis zur Bauchwand, nach oben bis zur Leber, nach unten bis zur Symphysengegend verschieben. In statistischer Beziehung ist hervorzuheben, dass sich die Mesenterialcysten häufiger bei Frauen finden (70 mal unter 100 von Berger zusammengestellten Fällen (Beiträge zur Bauchchirurgie von Kehr, Berger und Welp, Berlin 1901). Chyluscysten liegen entsprechend der Lage der Cisterna chyli meist median in oder unter Nabelhöhe. Die Probepunction ergiebt chylöse Flüssigkeit. Chylöse Cysten können auch aus den Lymphgefässstämmen des retroperitonealen Gewebes oder des Mesocolon transversum hervorgehen; im letzteren Falle ist die Unterscheidung von der Mesocolonform der Pankreascysten sehr schwierig, besonders beim Ausbleiben von Pankreasstörungen.

Eine ganz besondere Wichtigkeit gebührt der Differentialdiagnose zwischen Pankreas- und Ovarialcysten, welche öfters mit einander verwechselt wurden (Zukowski, Bozemann, Riedel, F. Salzer, Ahlfeld, A. Martin). Die Diagnose hat wohl nur bei den bis ins Beckengewebe verlagerten Cysten aus dem Pankreasschweife zu Missgriffen geführt; so reichte z. B. in Herrsche's Falle die Pankreascyste bis zum Uterus; der Fundus des retrovertirten Uterus war durch die im

linken unteren Bauchquadranten gelagerte Cyste nach rechts verdrängt. Im vorderen Scheidengewölbe war ein fluctuirender Tumor zu fühlen, welcher, in sagittaler Richtung bewegt, die Portio uteri mitzog. Die Diagnose lautete daher: linksseitige Ovarialcyste. Die Operation ergab eine aus dem Pankreasschweife hervorgegangene Cyste. Auch bei grossen Cysten, welche den ganzen Bauchraum ausfüllen, kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stossen. Bei einer vergleichenden Betrachtung der Entwickelungsgeschichte und der Symptomatologie der Pankreas- und Ovarialcysten ergeben sich nun eine Reihe sicherer Unterscheidungsmerkmale.

Pankreascysten entwickeln sich in der Regel in der oberen Bauchhälfte (Epigastrium, linkes Hypochondrium) und steigen erst während des weiteren Wachsthums herab. Ovarialcysten wachsen langsamer und steigen asymmetrisch aus dem kleinen Becken empor. Bei Beckenhochlagerung ergiebt ferner die bimanuelle Untersuchung per vaginam oder per rectum das Vorhandensein einer Stielverbindung zwischen dem Uterus und der Ovarialcyste. Die durch die Punction der letzteren gewonnene Flüssigkeit enthält Metalbumin; Parovarialcysten haben einen wasserhellen und eiweissarmen Inhalt von niedrigem specifischem Gewicht (1002 bis 1006), während Pankreascysten eiweissreich sind und ihr specifisches Gewicht um 1015 schwankt. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal liegt aber auch bei den Ovarialcysten in der Topographie. Ovarialcysten drängen die Dünndärme nach oben und liegen vor dem Magen und dem Colon, während die Pankreascysten hinter denselben gelagert sind. Das differential-diagnostische Kriterium zwischen intraperitonealen und retroperitonealen Geschwülsten ist somit ihre topographische Bestimmung mit Hülfe der Aufblähungsmethode.

Weitaus schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen Pankreascysten und den übrigen fluctuirenden Geschwülsten des Pankreas und der Bursa omentalis. Hierher gehören:

1. Cystisch erweichte oder mit Cystenbildung einhergehende Pankreastumoren;
2. Pankreasabscesse nach acuten eitrigen Entzündungen oder Calculose, Nekrose, Tuberculose des Organs;
3. Hämatome und entzündliche Ergüsse in der Bursa omentalis, subphrenische Abscesse.

Cystisch erweichte Pankreascarcinome und Sarkome kommen meist in höherem Alter und häufiger beim männlichen Geschlechte vor; sie erreichen selten die Grösse der Pankreascysten und lassen stellenweise festere Partien ohne Fluctuation erkennen. Vorbedingung der schwierigen Pankreaspalpation ist die Untersuchung bei entleertem Magen und Darm und erschlafften Bauchdecken (Untersuchung im Bade oder in der Narkose). Die genannten Geschwülste gehen im Gegensatze zu den Cysten

meistens aus dem Kopftheile der Drüse hervor; sie führen zu allmählich steigendem Icterus, Vergrösserung der Gallenblase bei normal grosser oder nur wenig vergrösserter Leber (Bard und Pic) und zu rapider Kachexie und Prostration. Frühzeitig entwickeln sich Metastasen in den Lymphdrüsen, der Leber und dem Peritoneum (Ascites). Die Combination der Cysten mit Steinbildung ist nicht selten; bezüglich ihrer Diagnose vergl. den Abschnitt Pancreolithiasis.

Eitrige Entzündungen oder Tuberculose des Pankreas können sich auf das Bauchfell und auf das retroperitoneale Gewebe ausdehnen. Wenn die Infection auf den Netzbeutel beschränkt bleibt, kommt es in demselben zum Hydrops bezw. Empyem der Bursa omentalis. Auch hämorrhagisch nekrotisirende Entzündungen und Fettgewebsnekrosen führen zu pankreatischen und peripankreatischen Abscessen; ihr rascher Verlauf unter Fieber, Schüttelfrösten und schweren allgemeinen Erscheinungen (Erbrechen, Collaps) macht die Unterscheidung von Pankreascysten nicht schwierig. Der positive Ausfall der Ehrlich'schen Jodreaction der Leukocyten spricht gleichfalls für eine Eiterung. Bei Verdacht auf Tuberculose wäre die Tuberculinprobe vorzunehmen. Es scheint mir gerechtfertigt, an dieser Stelle in möglichster Kürze einen Fall zu erwähnen, welcher in Bezug auf Lage und Consistenz einer Pankreascyste glich, dessen Verlauf aber die Diagnose eines Pankreasabscesses mit umschriebener Entzündung der Bursa omentalis rechtfertigte. Die Differentialdiagnose zwischen dem Abscess und der Cyste des Pankreas ist nämlich für die Frage einer Operation von hervorragender Bedeutung; Abscesse sind zweckmässiger transperitoneal von rückwärts zu operiren.

Ein 33jähriger Forstmeister Aurel de P. wurde am 11. März 1896 in die II. Chirurgische Universitätsklinik in Wien aufgenommen.

Anamnese: Im 6. Jahre litt P. 3 Monate lang an Febris tertiana, im 28. Jahre an Influenza, im November 1895 traten nach einer Erkältung kolikartige Schmerzen rechts vom Nabel auf, welche 2 Stunden anhielten. Am 12. Januar 1896 traten abermals nach einer Erkältung heftige Kolikschmerzen abwärts vom Nabel auf, welche mit kurzen Unterbrechungen 3 Tage lang anhielten und von Fieber und abendlichen Schüttelfrösten begleitet waren. Die genossenen Speisen wurden sofort erbrochen. In den folgenden 3 Wochen bestanden hohes Fieber, andauernde Stuhlverstopfung, schneidende Schmerzen rechts und unter dem Nabel: daselbst erschwerte eine äusserst schmerzhafte Vorwölbung die palpatorische Untersuchung. Irrigationen blieben erfolglos; erst auf Laxantien folgten mehrere Stuhlgänge, worauf die Druckempfindlichkeit abnahm und das Erbrechen seltener wurde. In der zweiten Februarhälfte konnte um und besonders nach rechts vom Nabel eine Verhärtung constatirt werden. Ende Februar stellten sich nach einer leichten Anstrengung die kolikartigen Schmerzen, verbunden mit Stuhlverhaltung und Erbrechen, jedoch ohne Fieber wieder ein und hielten seitdem ohne besondere Unterbrechung an. Der Appetit ist nahezu geschwunden, das Körpergewicht von 85 auf 64 kg gesunken; Icterus ist nicht aufgetreten; Lues und Potus werden negirt.

Status: Kräftig gebauter, abgemagerter Mann, Brustorgane ohne pathologischen

Befund. Die Nabelgegend durch einen rechts von der Mittellinie liegenden kindskopfgrossen, elastischen, nicht fluctuirenden, mässig harten Tumor vorgewölbt, welcher sich mit der Athmung nur wenig mitbewegt, dagegen leicht von rechts nach links verschieblich ist. Die Leber- und Milzgrenzen sind normal, über dem Tumor gedämpft tympanitischer Schall, kein Ascites. Bei gleichzeitiger Aufblähung des Magens und Darmes wird der Tumor undeutlicher und der tympanitische Schall heller. Die Magenausheberung nach dem Probefrühstück ergiebt keine freie Salzsäure, jedoch Milchsäure; Verdauungsleukocytose fehlt. Der Harn ist frei von pathologischen Bestandtheilen. Der Stuhlgang ist normal. Temperatur 38,6° C.

16. März Probelaparotomie. Operateur: Prof. Gussenbauer. 10 cm langer Medianschnitt über der Geschwulst. Hinteres Blatt des Peritoneum mit dem dahinterliegenden Tumor allseits verklebt; bei dem Versuche, gegen dessen oberen Pol stumpf vorzudringen, reisst dessen matsche, brüchige Wand ein, und es entleeren sich einige Esslöffel mässig fötiden dicken Eiters. Der in die Tumorhöhle eingeführte Finger gelangt in Gängen im morschen Gewebe nach links oben bis in die Pankreasgegend. Tamponade und Drainage der Tumorhöhle mit Jodoformgazestreifen; die Abnähung gegen die Peritonealhöhle ist nicht möglich, da die Nähte in dem morschen Tumorgewebe durchschneiden; Hautnaht bis auf den mittleren Antheil, aseptischer Verband. Im schleimigen Eiter finden sich Friedländer'sche Pneumoniebacillen. In den nächsten Tagen traten jauchiges Erbrechen, Schwächezustände, Temperatursteigerungen (38°) und Stuhlverstopfung auf. Erst am 24. März war der Patient afebril, und auch die übrigen Krankheitserscheinungen waren behoben. Am 30. März wurde die Höhle behufs besserer Eiterableitung mittelst eines Gummirohrs drainirt; die Höhle selbst wurde mit Jodoformglycerin gefüllt. Mitte April traten abermals Erbrechen, Stuhlverhaltung, intermittirendes Fieber (36,9—38,8°) auf; das Abdomen war in den oberen und rechten seitlichen Partien meteoristisch aufgetrieben. In den nächsten Tagen collabirte der P. allmälig; am 16. April fanden sich im Eiter, welcher reichlich der Pankreasfistel entströmte, Spuren von Galle. 22. April: Sopor, andauerndes Erbrechen; Exitus.

Obductionsbefund: Peritonitis recens diffusa e peritonitide circumscripta cum suppuratione pancreatis post ulcus rotundum duodeni perforatum. Fistula abdominis infra umbilicum post vulnus laparotomiae ante dies XIV. Degeneratio parenchymatosa hepatis renumque.

Dieser Fall entrollt das seltene klinische Bild des Pankreasabscesses. Die kolikartigen Schmerzen in der Nabelgegend, das Erbrechen und die Obstipation, desgleichen das Fieber, die Schüttelfröste und die grosse Prostration wiesen auf einen Eiterungsprocess in abdomine hin; das rapide Auftreten einer schmerzhaften, in der Pankreasgegend retroperitoneal gelegenen Geschwulst deutete auf die Bauchspeicheldrüse als den Ausgangsort des Abscesses. Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass sich die Galle in den Pankreasabscess ergoss und durch die Pankreasfistel nach aussen entleerte.

Echinokokken des Pankreas sind grosse Seltenheiten. Masseron fand unter 92 Fällen von multiplen Echinokokken der Bauchhöhle nur zweimal das Pankreas mitergriffen. Die Diagnose ist klinisch noch nicht gestellt worden. Die Anamnese, der langsame schmerzfreie Verlauf, der Nachweis von Echinokokken in anderen Organen, das Hydatidenschwirren und die Probepunction können die Diagnose ermöglichen.

Mit einigen Worten sei auch auf den linksseitigen subphrenischen Abscess und seine Unterscheidung von den subphrenischen Pankreascysten hingewiesen. Der linksseitige, subdiaphragmale Abscess kann die Folge einer Perigastritis oder der Perforation eines Magengeschwürs sein, welches bekanntlich häufig an der hinteren Magenwand in der Nähe der kleinen Curvatur sitzt. Ferner kommen in Betracht Erkrankungen des linken Leberlappens, der linken Niere und der Milz; auch von einer Pleuritis, Pericarditis, Rippenostitis oder Periostitis können Abscesse unter dem Zwerchfell hervorgehen. Nach Ausgangsort, Art und Grösse der Abscesse, sowie nach den an Ort und Stelle und in den Nachbarorganen hervorgerufenen Functionsstörungen entwickeln sich verschiedene Symptomengruppen. Die Grundlage der Diagnose des subphrenischen Abscesses bilden die absolute Schallverkürzung unter dem Zwerchfelle, insbesondere im Traube'schen Raum, eventuell mit Tympanie (Pyopneumothorax subphrenicus); ferner die Empordrängung des Zwerchfelles und des Herzens, das pyämische Fieber und die positive Jodreaction der Leukocyten. Eine Probepunction in der Lumbalgegend oder in der Axillarlinie könnte eine sichere Diagnose ermöglichen, desgl. eine radioskopische Untersuchung.

Flüssigkeitsansammlungen in der Bursa omentalis — Hämatome, Hydrops, Empyem, kalte Abscesse, Cysten, Echinokokken — machen topographisch-anatomisch die gleichen Merkmale wie Pankreascysten und ihre Unterscheidung wird mitunter sogar nach der Operation nicht sicherzustellen sein.

Bursablutungen entstehen nach spontaner oder traumatischer Ruptur eines Netzbeutelgefässes; sie wachsen innerhalb weniger Stunden oder Tage rasch an und werden im weiteren Verlaufe durch Resorption des Blutergusses kleiner. Pankreasrupturen, welche mit Einrissen der Bursa omentalis verbunden sind, führen zu gleichzeitigem Austritte von Blut- und Drüsensaft in den Netzbeutel; die aus diesen Ergüssen hervorgehenden Pseudocysten wachsen bei andauernder Secretzufuhr weiter fort und können in Folge der Autodigestion des Blutes die sanguinolente Beschaffenheit verlieren; sie können ferner im Gegensatz zu den uncomplicirten Netzbeutelblutungen sämmtliche Pankreasfermente enthalten und nach der Incision zu langdauernder Fistelbildung führen.

Die entzündlichen Bursaergüsse nehmen ihren Ausgangspunkt entweder vom Magen, Duodenum, Pankreas, Colon transversum oder Peritoneum und dementsprechend wechselt auch ihr Symptomenbild, Durchbruch eines Geschwürs der hinteren Magenwand kann zur Retrogastritis und zur Ausbildung eines Abscesses an der Vorderfläche des Pankreas führen. Bursaergüsse nach Pankreasnekrose wurden von Israel und ein Bursaempyem nach Cholecystitis von Körte beschrieben. Abgesackte, tuberculöse Exsudate der Bursa — Bursitis omentalis

tuberculosa — können in ihrer Entstehung und in ihrem Verlaufe den Pankreascysten ähneln. Die Tuberculinreaction und das Ergebniss der Probepunction können zur Unterscheidung herangezogen werden. Bursaempyeme entstehen acut unter Schüttelfrösten, hochgradigen Schmerzen und peritonitischen Reizerscheinungen.

Die dritte Gruppe der retroperitonealen extrapankreatischen, fluctuirenden Geschwülste kann der Differentialdiagnose kaum überwindliche Schwierigkeiten bereiten. Die retroperitonealen Geschwülste können von den Lymphdrüsen und dem fascialen Theil des Bauchfelles, dem Sympathicus, den Gefässen und dem retroperitonealen Fettgewebe, vor allem aber von den Nieren und den Nebennieren ausgehen.

Die retroperitonealen Lymphcysten kommen differentialdiagnostisch in Frage, wenn sie in der oberen Hälfte des Abdomens zur Entwicklung gelangen; sie wachsen allmälig, sind im Gegensatze zu den P. C. selten schmerzhaft und gehen gewöhnlich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens einher. Die Punction liefert ein seröses oder chylöses Fluidum.

Im retroperitonealen Raume können auch aus den Resten des Wolff'schen und Müller'schen Ganges (Przewoski), ferner auch von den Fascien, Muskeln und Gefässscheiden (vgl. Virchow's krankhafte Geschwülste, Bd. II) Tumoren hervorgehen. Neuerdings wurden auch Geschwülste beschrieben, welche aus den allenthalben den Sympathicus begleitenden chromaffinen Zellgruppen (E. Zuckerkandl) ihren Ausgangsort nehmen; v. Eiselsberg exstirpirte einen derartigen retroperitonealen, an der Gabelung der Aorta gelegenen faustgrossen, chromaffinen Tumor (Wiener klinische Wochenschrift 1902). Busse hat ein grosses Neuroma ganglio-cellulare des Sympathicus beschrieben (Virchow's Archiv, Bd. 151). Die Diagnose dieser Geschwülste und Cysten wird nicht immer möglich sein und sich häufig nicht über das Niveau der Wahrscheinlichkeit oder Vermuthung erheben.

Pseudopulsirende Pankreascysten wurden bereits für Aortenaneurysmen und diese für Pankreascysten gehalten. Die Pulsation der Cysten verschwindet in der Knieellbogenlage, desgleichen die Geräusche, welche bei Aortencompression seitens der aufliegenden Cyste mitunter zu hören sind. Aortenaneurysmen zeigen nicht nur eine rhythmische Hebung, sondern auch eine quere Pulsation; die Aortengeräusche sind sowohl in Bauch-, als auch Rückenlage zu hören. Die Aneurysmen usuriren ferner nicht selten die Wirbelsäule, worauf bekanntlich die heftigen Schmerzen, Zuckungen und Paraesthesien der unteren Gliedmassen zurückzuführen sind.

Auch cystisch erweichte Chondrome der Wirbelsäule und kalte Abscesse nach Spondylitis können topographisch-anatomisch mit

Pankreascysten übereinstimmen. Die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die Erscheinungen der Compressionsmyelitis und die Röntgenuntersuchung werden mit Leichtigkeit die Diagnosenstellung ermöglichen.

Nicht so einfach gestaltet sich aber die Differentialdiagnose zwischen Pankreascysten und Nierentumoren, paranephritischen Cysten und Abscessen, Hydronephrosen und Nierencysten. In Folge der Aehnlichkeit des klinischen Bildes und der retroperitonealen Lage sind mehrmals Pankreascysten und intermittirende Hydronephrosen mit einander verwechselt und daher die operative Freilegung an unrichtiger Stelle vorgenommen worden. Die Fortschritte der Bauchchirurgie in den letzten Jahrzehnten haben die Diagnostik dieser Bauchgeschwülste sehr gefördert und Fehldiagnosen immer seltener gemacht. Zur Klarstellung der Diagnose ist in erster Linie die genaue Erhebung der Vorgeschichte von Wichtigkeit.

Die Entwicklung der Cyste im Epigastrium oder linken Hypochondrium spricht für das Pankreas; die Entwicklung in der Lumbalgegend und ganz besonders das Vordringen der Geschwulst nach rückwärts für Hydronephrose. Die letztgenannte Diagnose wird durch die in der einen oder anderen Nierengegend auftretenden und nach den Genitalien ausstrahlenden Schmerzen unterstützt; ferner ist eine öftere Harnanalyse von grosser Wichtigkeit; die Nierenkoliken gehen nicht selten mit Abgang von Concrementen oder Harnretention einher, auch durch die cystoskopische Untersuchung und den Ureterencatheterismus kann man die Ausschaltung einer Niere erkennen. Nierentumoren liegen ferner asymmetrisch in einer der beiden Lumbalgegenden und lassen sich, wenn sie von einer Wanderniere ausgegangen sind, in die Nierengegend reponiren. Eine geringe respiratorische Beweglichkeit ist bereits normaler Weise den Nieren, daher auch den von ihr ausgehenden Tumoren zu eigen, worauf Israel zuerst hingewiesen hat; manuell lassen sich hingegen die Nierentumoren nur in geringem Grade, fast niemals bis auf die andere Seite bewegen. Plötzliches Verschwinden ist sowohl bei den Pankreascysten, als auch bei den Hydronephrosen häufig beobachtet worden; bei ersteren unter gleichzeitigem Abgange diarrhoeischer Stuhlgänge, bei letzteren unter Vermehrung der Harnmenge. Die Nierentumoren füllen ferner die Lendengegend vollständig aus und wölben sich in charakteristischer Weise vor, während die Pankreascysten höchstens bis zur Axillarlinie reichen. Bei der Rectalaufblähung wird der Nierentumor durch das aufgeblähte Colon ascendens bezw. descendens noch mehr nach hinten geschoben, so dass er in der Lumbalgegend deutlicher prominirt. Das aufgeblähte Colon ascendens bezw. descendens kommt bei Nierentumoren fast ausnahmslos mehr medianwärts zu liegen, während die Pankreascysten vom Quercolon je nach ihrer Wachsthumsrichtung in der Mitte, am oberen oder unteren Pole quer überlagert und vom auf- und absteigenden Grimmdarm meist

seitlich eingerahmt werden. Pankreascysten sind ferner in der Regel durch eine tympanitische Zone vom Becken geschieden, während die Nierencysten bis zur Darmbeinschaufel herabreichen können. Auch die extraperitoneale Probepunction von der Lumbalgegend aus kann zur Klärung der Diagnose mitwirken. Der Hydronephroseninhalt reagirt sauer, enthält Met- oder Paralbumin (Senator), Harnsäure, Harnstoff und im Sediment weisse und rothe Blutkörperchen, Nierenbecken- oder Nierenkelchepithelien, auch Cylinder. Der Pankreascysteninhalt reagirt gewöhnlich alkalisch oder neutral, vergl. auch S. 94.

Die polycystische Degeneration ist eine angeborene Erkrankung der Niere und ergreift gewöhnlich beide Organe. Die Nebennierencysten stimmen in ihrer Lagerung mit den Hydronephrosen überein und können wie diese mit Pankreascysten verwechselt werden, besonders wenn sie linkerseits ihren Ausgangspunkt nehmen. Die Diagnose der Nebennierencysten und Geschwülste (Hypernephrome, Grawitz'sche Tumoren) führt man auf den Nachweis ihrer physikalischen Verhältnisse und der Functionsstörungen der Nebenniere zurück. Die Localisation der Nebennierencysten in der seitlichen Bauchgegend kann jedoch, besonders bei der Ausbreitung der Cysten unter das linke Hypochondrium ein den Pankreascysten ähnliches Bild gewähren. Auch die functionellen Störungen der erkrankten Nebennieren sind noch nicht genügend sicher gestellt, da die Physiologie und experimentelle Pathologie das Räthsel ihrer Function noch nicht vollständig gelöst haben. Der Addison'sche Symptomencomplex — Kachexie, Broncehaut, Verdauungsstörungen — kann bei Nebennierencysten fehlen und bei Pankreascysten vorhanden sein (Broncediabetes). Die Pigmentirung ist auf eine Innervationsstörung im Bereiche des Sympathicus zurückzuführen und daher nur ein indirectes Nebennierensymptom; sie kann bei allen pathologischen Processen, welche das Ganglion coeliacum in Mitleidenschaft ziehen, auftreten. So beschrieben Jürgens ein Aneurysma der Abdominalaorta und Heinricius eine Pankreascyste, welche mit Broncefärbung der Haut einhergingen. Die Differentialdiagnose zwischen Pankreas- und Nebennierencysten ist nur möglich bei dem Nachweise einer primären Pankreaserkrankung, sei es durch die Anamnese oder durch das charakteristische Verhalten der Cyste zum Magen und Quercolon, durch das Auftreten von Maltose und Zucker im Harn, sowie durch den Nachweis der übrigen Ausfallserscheinungen der Pankreassecretion (Azotorrhoe, Steatorrhoe).

Prognose.

Der Verlauf der Pankreascysten ist ein verschiedener, je nach ihrem Ausgangsorte und Wachsthum, je nach ihrer Entstehung und Grösse. Cysten aus dem Pankreaskopf führen frühzeitig zu erheblichen Functions-

störungen; Cysten aus dem Schweiftheile können hingegen jahrelang symptomlos getragen werden und bilden gelegentlich einen zufälligen Sectionsbefund. Besonders die Cystome zeichnen sich durch ihr langsames Wachsthum aus (12 Jahre, Fall XIII); sie können eine erhebliche Grösse erreichen, ohne ernstere Krankheitszeichen hervorzurufen.

Die unter entzündlichen Erscheinungen oder traumatisch entstandenen Cystoide zeigen hingegen ein rasches, oft sprungweises Wachsthum.

Mannigfaltig sind die Gefahren der Pankreascysten. Der Ausfall des Pankreassaftes, die Störungen der Magen- und Darmverdauung, die Kreislaufsbehinderung, die heftigen Schmerzanfälle führen oft zu rapider Entkräftung und Abmagerung (Pankreaskachexie). Diabetes verschlechtert die Prognose, er weist auf ausgedehnte Zerstörungen des Pankreasparenchyms hin, welche, selbst nach Beseitigung der Cyste, fortbestehen oder selbst vorwärts schreiten können. Nur in Riegner's Falle verschwand eine geringe Glykosurie nach der Cystotomie.

Eine spontane Heilung ist bis jetzt nur vereinzelt beobachtet worden; plötzliches Verschwinden der Pankreascysten durch Spontanruptur in den Darm ist wohl mehrmals beschrieben worden, in der Regel füllte sich aber die Cyste bald wieder; nur in Monin's Fall erfolgte Dauerheilung.

Es bestehen ferner die Gefahren der Blutung ins Cysteninnere, der Vereiterung, des Compressionsileus, der Perforation in den Darm oder in die freie Bauchhöhle mit nachfolgender Peritonitis (s. S. 34 ff., 79). Mehrmals ist bei Pankreascysten ein rasch eintretender Exitus vorgekommen, auch ohne dass vorher bedrohliche Erscheinungen vorangegangen waren. Aus diesen Erwägungen ergiebt sich die Indication Pankreascysten in jedem Falle frühzeitig zu beseitigen bezw. operativ anzugehen.

Therapie.

Friedreich's pessimistischer Ausspruch „Ueber die Behandlung der Pankreaskrankheiten ist leider nur wenig Tröstliches zu berichten" (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1878. VIII. Bd. 2. Hlft. S. 236) ist für die Pankreascysten nicht mehr aufrecht zu erhalten. Dank den Fortschritten der Pankreaschirurgie stellen dieselben unter den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die heilungsfähigste Affection dar.

Der therapeutische Werth nichtchirurgischer Mittel ist durchaus hypothetisch. In einem einzigen Falle verschwand auf Diuretindarreichung eine fast kopfgrosse Cyste unter gleichzeitigem Abgange molkiger Stuhlgänge (Payr); dieser Erfolg ist jedoch höchst unsicher, denn die Cyste schwoll in den nächsten Wochen periodisch wieder an und verschwand wiederholt spontan. Erst die Incision und Fistelanlegung führten endgültig zur Heilung.

Mit der Diagnose Pankreascyste ist somit auch die Indication zur Operation gegeben. Das älteste Heilverfahren, die Recamier'sche Aetzmethode, ist wohl heute mit Recht verlassen; sie führte in dem Falle von le Dentu (1865) zur Verätzung und Perforation der vorderen Magenwand mit tödtlicher Peritonitis. Die Operationsmethoden, die heute in Anwendung gezogen werden, sind:

1. Die Punction,
2. Die Cystectomie,
3. Die Cystotomie.

Die Punction der Pankreascysten stellt zwar ein einfaches, aber ein gefährliches und unsicheres Verfahren dar. Die Gefahren der Punction bestehen in der Verletzung der vorgelagerten Eingeweide oder Blutgefässe und in dem Aussickern infectiösen Cysteninhaltes in die Peritonealhöhle. Im Falle II erfolgte im Anschluss an eine Probepunction eine Blutung in das Cysteninnere mit nachfolgendem Durchbruche in die freie Bauchhöhle und tödtlicher Peritonitis. Auch Küster beobachtete eine Blutung nach der Probepunction einer Pankreascyste. Die Blutung rührt entweder von einer Gefässverletzung oder von einer, durch die plötzliche Entlastung der Cystenwände hervorgerufenen venösen Hyperämie und Gefässruptur her. Für die letztere Auffassung spricht eine Beobachtung von Pitt und Jacobson, wonach der nach der Punction ausfliessende Cysteninhalt anfangs fast klar und gelblich war und sich erst in den letzten Partien dunkelroth färbte.

Im Falle I traten nach der Probepunction peritoneale Reizerscheinungen auf, trotzdem der Cysteninhalt steril war; die Cyste füllte sich nach 2 Tagen wieder an. Auch in Dixon's Falle (Med. Record. III. 1884) füllte sich die Cyste bald nach der Punction wieder an und führte nach 34 Tagen unter zunehmender Kachexie zum Exitus. Selbst wiederholte Punctionen (Steele, 5mal) führten stets zur Wiederansammlung der Flüssigkeit. Auch bei den hämorrhagischen Cysten traumatischer Entstehung folgte auf die Punction und Aspiration häufiger die Wiederkehr der Geschwulst oder der Exitus an Peritonitis bezw. Verblutung, als die Ausheilung; letztere trat nur in einem einzigen Falle (Lynn) ein, bei welchem es sich aber wahrscheinlich um einen Bluterguss in den Netzbeutel ohne Pankreasverletzung gehandelt hat.

Aus diesen Gründen ist die Punction und Aspiration aus der Reihe der Operationsmethoden der Pankreascysten zu streichen (vgl. S. 94).

Die Exstirpation der Pankreascysten, die Cystectomie, stellt das radicalste Verfahren dar, welches zuerst von Bozemann (1882) mit glücklichem Erfolge ausgeführt wurde. Es ist nur bei beweglichen Cysten mit fehlenden oder geringen Verwachsungen, besonders bei den gestielten Kystomen des Schweiftheiles angezeigt, welche eine eigene Wandung besitzen und sich daher aus dem Pankreasgewebe enucleiren lassen. Wenn

die Ausschälung der Cyste aus dem Pankreasschweife nicht gelingt, kann derselbe mit exstirpirt werden. Partielle Resectionen der Cauda pancreatis führen beim Menschen ebenso wenig, wie beim Versuchshunde zu Diabetes. Zweifel liess bei einer Cystenexstirpation ein im Ganzen 3 cm langes Stück des Pankreaskopfes zurück, welcher Eingriff nur von einer kaum 6 Wochen anhaltenden Glycosurie gefolgt war. Die Amputation der Cauda pancreatis wird entweder mit dem Thermokauter oder mit dem Messer ausgeführt, mit nachfolgender Vernähung des Pankreasstumpfes in sich, sowie Uebernähung mit dem Bauchfelle. Eine unvollständige Stielversorgung kann zu Nachblutungen und zum Aussickern des Pankreassaftes in die Umgebung mit nachfolgenden autodigestiven und nekrotischen Vorgängen Veranlassung geben.

Je näher die Cyste dem Duodenum gelegen ist, desto schwieriger und gefahrvoller gestaltet sich deren Exstirpation. Die tiefe verborgene Lage der Bauchspeicheldrüse, die Verwachsungen der Cyste mit den benachbarten Organen, sowie die reiche Gefässversorgung erschweren die Operabilität. Keine Pankreasarterie versorgt die Drüse allein; Verletzungen derselben können daher zu Ernährungsstörungen in den umgebenden Organen, zu Nekrosen des Magens, des Duodenums (Fall VI s. u.), Mesenteriums oder der Milz führen. Die unüberwindlichen Schwierigkeiten und die Gefahren der Exstirpation grosser, mit der Umgebung verwachsener Cysten sind aus dem Falle VI ersichtlich. Der Tumor war mit dem Zwerchfell, der Vena cava und insbesondere der Magenwand innig verwachsen. Die Loslösungsversuche führten zur Eröffnung des an die Cyste herangezogenen Magenfundus, ferner zu beträchtlichen Blutungen und zur Unterbindung der Milzgefässe, woraus sich die Nothwendigkeit der Splenectomie und der theilweisen Resection des Pankreas ergab; schliesslich konnte die Exstirpation in Folge der Zerreisslichkeit des Cystensackes und seiner Verwachsungen mit der Vena cava und dem Zwerchfell nicht zu Ende geführt werden; die Cystenwand sammt dem Pankreasstumpf mussten in die Bauchwunde eingenäht werden. Die Pat. erlag 12 Tage post op. einer Darmblutung aus einem Duodenalgeschwür. Unter 24 aus der Literatur zusammengestellten Totalexstirpationen der Pankreascysten gelangten bloss 18 zur Heilung und 6 endeten letal; bei 10 weiteren Fällen war die Exstirpation mit derartigen technischen Schwierigkeiten verbunden, dass sie abgebrochen und die Cyste nach theilweiser Wandresection schliesslich in die Bauchwunde eingenäht werden musste; von diesen 10 Fällen endigten 6 letal; der Tod erfolgte an Darmgangrän, Peritonitis, Verblutung oder Erschöpfung.

Bei erheblicheren Verwachsungen und grossem Gefässreichthum der Cystenwand soll daher die Incision und Drainage als Normalverfahren zur Anwendung gelangen. Ihre Nachtheile gegenüber der Exstirpation sind die Verlängerung der Heilungsdauer, die Möglichkeit eines Bauchbruches an der Drainagestelle und die Gefahr der Recidive.

Die Heilungsdauer kann durch eine zweckmässige Cystenbehandlung abgekürzt und erträglich gemacht werden. Der Bauchbruch erreicht bei Anlegung der Fistel in der oberen Bauchhälfte selten eine erheblichere Grösse und kann durch das Tragen einer Leibbinde mit Pelotte verhütet bezw. durch eine Nachoperation beseitigt werden. Die Möglichkeit der Recidive ist schliesslich nach den statistischen Erfahrungen eine sehr geringe — ausgenommen die mit Neubildungen complicirten Cysten, bei denen die Exstirpation angezeigt ist. Für das Incisionsverfahren spricht aber seine geringere Gefährlichkeit. Diese von Kulenkampff (1882) ausgeführte und von Gussenbauer im Jahre 1883 erfolgreich ausgebaute Operationsmethode gelangte in der überwiegenden Mehrzahl der Pankreascysten zur Anwendung und führte unter 131 Fällen nur 7 Mal zum Tode in unmittelbarer Folge der Operation.

Die Incision der Cysten kann entweder von vorn nach Eröffnung des vorderen und hinteren Peritonealblattes — Pancreotomia anterior — oder transperitoneal mittelst eines Lumbalschnittes (Bardenheuer) — Pancreotomia posterior — durchgeführt werden. Die letztere Methode behebt wohl die Gefahr der Peritonitis und schafft bessere Abflusswege; sie ist aber in Folge der Gefahr der Verletzung grösserer Gefässstämme, sowie des Ureters und des Darmes technisch weitaus verwickelter als die Incision von vorne. Die Pancreotomia posterior ist insbesondere bei vereiterten Caudacysten, welche sich in der linken Bauchhälfte befinden, in Erwägung zu ziehen. Für Pankreascysten, welche im Epigastrium oder im rechten Hypochondrium gelagert sind, stellt jedoch die Freilegung von vorne das übersichtlichste und technisch einfachste Verfahren dar. Die Cystotomie erfolgt entweder einzeitig — Einnähung der Cystenwandung in die Bauchwunde mit unmittelbarer Eröffnung und Drainage — oder zweizeitig, wobei die Cyste erst 1—3 Tage nach ihrer Verwachsung mit dem Peritoneum gespalten wird. Im Allgemeinen wird die einzeitige Operation häufiger geübt als die zweizeitige. Die Mortalitätsverhältnisse der ein- und zweizeitigen Eröffnung sind nach den Zusammenstellungen von Boeckel und Körte ungefähr die gleichen. Nach Böckel's Statistik heilten von 99 einzeitig operirten Fällen 92; nach Körte's Zusammenstellung starben von 84 einzeitig operirten 4 Kranke an den Folgen der Operation, zwei erlagen später malignen Neubildungen und 2 weitere Kranke dem Diabetes; ein Pat. ging an einer Spätinfection von der Fistel aus zu Grunde. Von 17 zweizeitig operirten Fällen starb 1 Pat. kurze Zeit nach der Entlassung plötzlich, vermuthlich in Folge von Diabetes. Die einzelnen Fälle dieser Arbeit sind in Bezug auf ihre Entstehung und ihren Verlauf zu ungleichwerthig, als dass sie zu statistischen Zwecken verwerthet werden können. Von den 7 einzeitigen Cystotomien endeten 4 in Heilung, 2 in Besserung und eine mit dem Tode; von den gebesserten

machte der eine Kranke eine leichte exsudative Peritonitis durch; der andere starb 2 Jahre post op. an Diabetes. Der letal verlaufene Fall II betraf einen Patienten, welcher im collabirten Zustande nach Perforation der Pankreascyste in die freie Bauchhöhle operirt wurde, und zwei Tage danach verschied. Die Autopsie ergab Gangrän und Ruptur des Cystensackes mit eitriger Peritonitis.

Die Gefahr der einzeitigen Eröffnung besteht in dem Ausfliessen infectiösen Cysteninhaltes in die freie Bauchhöhle. Der Cysteninhalt ist nun, ausgenommen die vereiterten Cysten, gewöhnlich steril gefunden worden; ausserdem kann man der Bauchfellinfection dadurch begegnen, dass man vor der Eröffnung die Cystenwand exact in die Peritonealwunde einnäht und die Cyste erst nach vollständiger Abschliessung der übrigen Bauchhöhle mittelst Gazetamponade punktirt und entleert. Es ist zweckmässig, den Patienten während der Eröffnung der Cyste derart zu lagern, dass die Incisionsstelle möglichst tief zu liegen kommt.

Die Punction und Entleerung des Cysteninhaltes vor der Einnähung ist zu widerrathen, da die collabirte Cyste schwerer vorzuziehen und einzunähen ist. Bei Verdacht auf Vereiterung ist nach Freilegung der Cystenwand eine vorsichtige Probepunktion mit der Pravazspritze angezeigt. Bei vereiterten Cysten ist die Anlegung einer rückwärtigen Gegenöffnung in der Lumbalgegend zweckmässig (Previtt). Auch die zweizeitige Methode ist nicht ungefährlich; Kusmin beobachtete in dem Intervall zwischen der Incision und der Einnähung eine Blutung in das Cysteninnere, welche die sofortige Eröffnung gebot.

Die einzeitige Eröffnung ist auch nach den Erfahrungen Körte's als das Normalverfahren anzusehen. Der Hautschnitt wurde je nach der Lage der Cyste im Epigastrium oder Hypochondrium entweder median oder schräg parallel dem Rippenbogen gewählt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle können je nach der Lagerung der Cyste 3 Wege eingeschlagen werden:

1. Pancreotomia supraventricularis,
2. „ gastrocolica,
3. „ mesocolica.

Der erstgenannte Weg führt durch das Omentum minus und ist bei den hinter demselben emporgewachsenen Cysten angezeigt. Nach Durchtrennung des kleinen Netzes konnten Pankreascysten exstirpirt (Israel) oder in die Bauchwunde eingenäht und drainirt werden (Hermann, Mikulicz). Im Allgemeinen ist aber die Cystenwand oberhalb der kleinen Curvatur schwierig frei zu legen, zumal gewöhnlich innige Verwachsungen mit dem Magen, der Leber und selbst der vorderen Bauchwand (A. Cade und Jourdanet, Randall) bestehen. Die Verwachsungen mit den Bauchdecken kommen entweder nach Usur des kleinen Netzes oder bei den aus dem Foramen epiploicum frei in die Peri-

tonealhöhle gewachsenen Cysten zu Stande. Rasumowsky bahnte sich bei einer mit dem linken Leberlappen ausgedehnt verwachsenen Cyste mit dem Thermocauter den Weg zur letzteren mitten durch das Lebergewebe.

Auch bei den retroventricularen Formen können die Verwachsungen des Pankreas mit der hinteren Magenwand den Zugang zur Cyste erschweren. Diese verhängnisvolle Complication bestand in den Fällen von Israel, Bessel-Hagen, Autor Fall IV, S. 56. In dem erst genannten Falle wurde die Bauchhöhle wieder geschlossen; zwölf Tage später wurde die Cyste mit einer mittelstarken Hohlnadel punctirt und 1 Liter brauner Flüssigkeit entleert. In den weiteren 4 Beobachtungsjahren hat sich die Cyste nicht wieder gefüllt, doch scheinen hin und wieder auftretende Koliken auf Lithiasis hinzuweisen. Bessel-Hagen eröffnete die vordere und hintere Magenwand, worauf die mit der letzteren eng verwachsene Cyste nach aussen entleert werden konnte. Nach Vernähung der Magenwunden konnte der untere Pol der collabirten Cyste in die Bauchwunde eingenäht und drainirt werden. Für derartige von vorne schwer zugängliche Cysten wäre der extraperitoneale Weg von der Lumbalgegend aus in Erwägung zu ziehen.

Die Pancreotomia gastrocolica ermöglicht nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum, und Emporziehen des Magens, sowie Abwärtslagern des Quercolons eine ausgiebige Freilegung des Pankreas und der in der Bursa omentalis gelegenen Cysten. Dieser Weg kam in fast sämmtlichen unserer Fälle zur Anwendung. Um Wiederholungen zu vermeiden verweise ich bezüglich der näheren Operationstechnik auf die vorzügliche Darstellung Körte's (Deutsche Chirurgie Lief. 45d) und auf die S. 70ff geschilderten Krankengeschichten der Fälle I—X.

Die Pancreotomia mesocolica kommt bei den in das Mesocolon transversum hineingewachsenen Cysten zur Anwendung. Zwecks Freilegung des Mesocolons werden der Magen sammt dem Quergrimmdarm und Netz emporgehoben und die Dünndärme nach abwärts gelagert. Die Spaltung des Mesocolons geschieht unter möglichster Gefässschonung, am besten stumpf und möglichst weit vom Darm entfernt. Auf diesem Wege wurde ein Kystadenom der Cauda pancreatis von $5^1/_2$ Liter Inhalt mit gutem Ausgange exstirpirt. (A. v. Brackel).

Auf die Einnähung und Entleerung der Cyste folgt die Austastung des Cysteninnern mit dem Finger und der Sonde; insbesondere ist auf das Vorhandensein von Tumoren, Steinen und Nebencysten zu fahnden; 2 grosse Cysten nebeneinander befanden sich in den Fällen von Dixon und Autor Fall VI und XIII.

Zur Drainage der Cyste verwendet man entweder sterile oder Jodoformgaze, am besten in Form der Tamponade nach Mikulicz.

Drainrohre sind nur nach reichlicher Gazeumhüllung einzuführen; Malthe beschrieb eine Perforation des Magens nach Usur von Seiten des Drains.

An die Drainage der Cyste schliesst sich eine mehr oder minder lang andauernde Secretion von wechselnder Stärke; in Cushing's Fall betrug das Fistelsekret 500—600 ccm im Laufe von 24 Stunden und nahm nach der Nahrungsaufnahme zu.

Pankreasfermente können entweder bereits in den ersten Tagen oder erst nach Wochen p. op. auftreten; sie entwickeln in der Umgebung der Wunde verdauende Eigenschaften. Das Verdauungsekzem um die Fistel stellt eine häufige Complication der Cystotomie dar; es lässt sich durch die Einfettung der Haut und durch die Einführung genau in den Fistelkanal passender Drains verhüten; auch kann das Sekret nach dem Principe der Heberdrainage nach aussen geleitet werden, wodurch eine stärkere Durchfeuchtung der Verbandstücke verhindert wird.

Ein weiterer mit der Incision der Pankreascysten häufig verknüpfter Missstand ist das Zurückbleiben einer Fistel, in deren Umgebung es nicht selten zu Entzündungen kommt; in Reeve's Falle erfolgte sogar der Exitus letalis infolge einer secundären Infection von der Fistel aus. Die Behandlung der Fistel und ihrer Umgebung erfordert somit sorgfältige Asepsis.

Eine andere unangenehme Complication, die Secretstauung, wird durch die Verengung des Fistelcanals hervorgerufen. Die Dilatation desselben mittelst steriler Tupello- oder Laminariastifte und die Einlegung erweiternder Drains wird unschwer auszuführen sein.

Schwieriger gestaltet sich die Aufgabe, langwierige Pankreasfisteln zum Verschlusse zu bringen, zumal die gewöhnliche Lage der Fistel an der Vorderfläche der Cyste die Secretstauung begünstigt. Im Falle X secernirte die Fistel bis zu dem 21 Monate post cystotomiam erfolgten Tode. Es handelte sich um eine mit Ausbuchtungen versehene Steincyste. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen des acuten Diabetes nach Einspritzung von 10 ccm einer 15proc. Argentum nitricum-Lösung in den Fistelcanal (acute Pancreatitis?). Die Voraussetzung der Schliessung der Pankreasfisteln bildet die Abstossung des Cystenwandepithels, welche entweder spontan durch die Arrosion seitens des Secrets oder post op. durch das Fortschreiten der Thrombose in den unterbundenen Cystenwandgefässen erfolgt. Zur Beschleunigung der Verödung des Cystenepithels wurden Auskratzungen, Verätzungen und Cauterisationeu der Fistel und des Cystensackes öfters angewendet; die genannten Verfahren sind jedoch unsicher und nicht ungefährlich. Eine Auskratzung der Cystenwand ist nur mit grösster Vorsicht vorzunehmen; es bestehen die Gefahren der Wandperforation und der Verletzung eines Blutgefässes. In einem anatomisch von mir untersuchten Falle war die Wandung der mit dem oberen Cystenpole verwachsenen Milzarterie membranartig verdünnt und dadurch der spontanen Ruptur ausgesetzt. Spontane Blutungen aus Pankreasfisteln

sind kein seltenes Ereigniss (Trombetta); in Velten's Falle veranlasste eine starke Blutung aus einer $1^1/_2$ Jahre bestehenden Pankreasfistel den tödtlichen Ausgang. Ausspülungen der Cystenhöhle mit stark ätzenden Flüssigkeiten können zu acuten Entzündungen des Pankreasparenchyms führen.

Für protrahirte, auf conservativem Wege nicht zur Ausheilung gelangende Fisteln kommen entweder die Exstirpation der Fistel (Wölfler) oder die Anlegung einer lumbalen Gegenöffnung in Frage, wodurch das Secret unbehindert abfliessen und die Ausheilung der Fistel befördert werden kann (Fenger, Nimier, Steele).

Schliesslich sei noch der Bauchbrüche gedacht, welche sich an der Drainagestelle ausbilden können (Pollart); eine Nachoperation oder eine entsprechende Bandage kommen für derartige Fälle in Frage.

Nach der Operation wurde mehrfach Polyurie und Diabetes beobachtet (Herrsche, Soubotic, Küster, Verf.). Die Glykosurie kann entweder die Folge einer ausgedehnten Drüsenverletzung sein, oder sie beruht auf dem Fortschreiten einer bereits ante operationem bestandenen Pankreaserkrankung. Selbst ausgedehnte Drüsenresectionen können nur von vorübergehendem Diabetes begleitet sein, wenn noch ein genügend grosser functionirender Drüsenrest übrig bleibt. Zweifel liess nach der Exstirpation einer Pankreascyste nur einen 3 cm kurzen Rest des Pankreaskopfes zurück; erst am 9. Tage post op. trat Glykosurie auf, welche bereits nach 7 Wochen völlig schwand. In anderen Fällen kann der Diabetes erst Jahre lang nach der Cystenoperation auftreten und schliesslich zum Exitus führen.

Bei Ausfallerscheinungen von Seite des Pankreas ist ein Versuch mit Zufuhr von Pankreassubstanz (Pancreatin, Pankreaspresssaft per rectum) gerechtfertigt.

Schliesslich sei noch der Palliativoperationen gedacht, welche besonders bei den mit Carcinom complicirten Cysten in Frage kommen. Compression des Duodenums kann die Gastro-Enterostomie und des Choledochus die Choledochoduodenostomie indiciren. Letztere wurde von Helferich mit gutem Erfolge nach Incision einer Kopfcyste, welche den Choledochus verlegt hatte, ausgeführt.

Bei den traumatischen Pankreascysten kommt in prophylaktischer Beziehung die primäre Blutstillung unmittelbar nach der Verletzung in Betracht. Die Indication zur Operation bildet die Verblutungsgefahr nach Erfolglosigkeit der konservativen Verfahren (Bauchcompression durch Sand- oder Schrotsäcke, Styptica). Die Versuche einer operativen Behandlung der Pankreaswunden sind noch sehr spärlich. Der erste zur Heilung gebrachte Fall rührt von Hahn (Schusswunde des Pankreasschweifes, 1898). Nach den bei Cystenoperationen und bei Thierversuchen gemachten Erfahrungen würde sich der operative Gang der

Blutstillung folgendermassen gestalten: Laparotomie, Entleerung der Blutmassen aus der Peritonealhöhle und dem Netzbeutel, Freilegung des Pankreas durch das Ligamentum gastrocolicum, Aufsuchung bezw. Anfrischung der Wundränder, Unterbindung oder Umstechung der blutenden Gefässe unter möglichster Schonung der grösseren Gefässstämme, welche auch die umgebenden Organe mit versorgen (Vasa lienalia, Arteria hepatica, Ramus gastro-duodenalis, Ramus pancreaticoduodenalis sup. et inf., Arteria mesenterica sup., Vena portae), Drüsennaht mittelst Catgut, Uebernähung der Wunde mit der Drüsencapsel und dem Bauchfelle. Bei lebensbedrohlichen Erscheinungen kämen in Frage die rascher auszuführende Totalumbindung des Pankreas unter Schonung der Milzgefässe, event. die Thermocauterisation der Wundfläche und die Tamponade.

Selbst die spontan zum Stillstand gelangten Pankreasblutungen erfordern während der nächsten Wochen absolute Ruhelage und genaue Beobachtung des Patienten. Wochenlang nach dem Trauma kann das aus der Pankreaswunde sickernde Secret die Wand eines Blutgefässes arrodiren und secundär durch eine Nachblutung zum plötzlichen Tode führen (Kolaczek).

Die Operation bei bereits ausgebildeten traumatischen Cysten geschieht nach den gleichen Grundsätzen, wie bei den Pankreascysten anderer Entstehungsart. Die Exstirpation gestaltet sich in Folge der gewöhnlich stark ausgebildeten entzündlichen Verwachsungen mit den benachbarten Organen weitaus schwieriger, als bei den eine eigene Wandung besitzenden Kystomen. Nur in einem einzigen Falle wurde die Exstirpation einer traumatischen Cyste mit gutem Erfolge ausgeführt (Eve), allerdings war sie mit grossen Schwierigkeiten verknüpft; das Quercolon wurde mehrfach eingerissen, und ein grosser Theil des Netzes musste resecirt werden.

Der Heilungsvorgang der gespaltenen und drainirten Cysten erfolgt per granulationem. Nach der Entleerung werden die Cystenwandungen durch den intraabdominalen Druck zusammengepresst; von ihrer bindegewebigen Innenfläche erfolgt sodann die Granulationsbildung, welche zur Verwachsung der Cystenwände und schliesslich zur schwartigen Schrumpfung führt. Nur die epithellose Cystenwand vermag Granulationen zu bilden. Aus diesem Grunde schliessen sich auch die Pankreascystoide rascher nach der Fistelanlegung, als die echten Pankreascysten, welche erst nach Ausstossung ihres Wandepithels zur Ausheilung gelangen können.

Zweiter Theil.

Pathologie und Therapie der Pankreassteine.

Inhalt:

I. Einleitung.

II. Pathogenese der Steinbildung.

Experimentelle Stauung und Infection, die Sialangitis als steinbildender Catarrh, Zusammensetzung des Pankreassaftes, Beziehung zur Drüseninduration.

III. Pathologische Anatomie.

Sialangitis et Pancreatitis chronica interstitialis, Induratio lipomatodes, Atrophia pancreatis, Fettgewebsnekrose, kalkige Infiltration, Gangektasien und Cysten. Mikroskopischer und chemischer Aufbau der Pankreassteine, Standort und physikalisches Verhalten der Pankreassteine, pankreogene und extrapankreatische Complicationen.

IV. Aetiologie.

Darminfection, Gastroduodenitis, Sialangitis et Pancreatitis ascendens, Cholelithiasis, Lues, Arteriosklerose, Alkoholismus, Statistik.

V. Klinische Befunde und anatomische Präparate.

Die Langerhans'schen Inseln und ihre Beziehungen zum Diabetes.

VI. Symptomatologie.

Eigentliche Steinsymptome, Pankreaskolik, Wanderung, Einklemmung und Abgang der Steine. — Ausfallserscheinungen: Glykosurie, Azotorrhoe und Steatorrhoe. — Folgezustände: Pankreatitis und Peripankreatitis, Abscesse, Nekrosen, Blutungen, Fisteln und Cysten. — Nachbarschaftssymptome und Allgemeinerscheinungen.

VII. Diagnose.

VIII. Prognose.

IX. Therapie.

Interne Behandlung der Steinkolik und des Grundleidens. Physiologische Therapie, Diätetik, Säuren, Organpräparate, Sialagoga. — Chirurgische Behandlung der Pankreolithiasis und ihrer Complicationen. — Papillotomie, Pankreotomie und Drainage des Ductus Wirsungianus, Pankreasresection, Wirsungianus-Darmfistel.

X. Literaturverzeichniss.

Einleitung.

Unter den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse wurde die Lithiasis bereits in der Mitte des XVII. Jahrhunderts von Regner de Graaf (1664) erwähnt; sie war somit viel früher bekannt als die Cysten (Engel 1841, le Dentu 1865), die tödtlichen Pankreasapoplexien (Spiess 1866) und die Fettgewebsnekrosen (Balser 1879). Auf Graaf's Beobachtungen folgten die Fälle von Merclinus (1676) und im nächsten Jahrhundert von Bonet (1700), Galeati (1757), Morgagni (1765), Greding (1769), Fournier (1776), Lieutaud (1786) und Cowley (1788). Der letztere erkannte als erster den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Pankreaserkrankungen. Auch in dem vergangenen Jahrhundert mehrte sich nur allmälig die Zahl der Veröffentlichungen. Vor 50 Jahren berichtete Virchow über zwei Fälle und ein Decennium später v. Recklinghausen über einen mit Diabetes complicirten Fall.

Mit der wachsenden Erkenntniss der Pankreasfunction haben auch die Kliniker und Pathologen dem Pankreas in den letzten Decennien mehr Aufmerksamkeit geschenkt und seit dieser Zeit wächst auch zusehends die Zahl der Beobachtungen. Giudiceandrea konnte im Jahre 1896 50 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, denen wir aus den letzten Jahren einschliesslich 7 vom Autor gemachten Beobachtungen noch 30 Fälle anreihen können; trotz dieser Zahl (80) bergen die Pathologie und Therapie der Pankreassteine noch zahlreiche Räthsel, deren Lösung weiteren Versuchen und Beobachtungen überlassen bleibt.

Pathogenese der Steinbildung.

Der Pancreolithiasis liegen zum Theil ähnliche Ursachen zu Grunde, wie der Cholelithiasis, doch ergeben sich aus dem verschiedenen anatomischen Aufbau der Bauchspeicheldrüse und der Leber eine Reihe von Unterschieden. Der Ausführungsgang des Pankreas liegt im Gegensatze zu allen übrigen drüsigen Organen des Körpers vom Ursprunge bis zur Mündung mitten im Parenchym. Sämmtliche Bauchspeichelsteine liegen

daher stets intrapankreatisch, während sich die Gallensteine nur ausnahmsweise intrahepatisch, in der Regel erst ausserhalb des Lebergewebes in der Gallenblase ansiedeln (90 pCt.). Diese innige Beziehung zwischen dem Pankreasgewebe und dem Gangsystem erklärt die anatomisch festgestellte Thatsache, dass bei der Lithiasis das Pankreasparenchym stets miterkrankt und auch umgekehrt primäre Pankreaserkrankungen nicht selten Steinbildung zur Folge haben. Unter den letzteren ist in erster Reihe die Entzündung der Speichelgänge — Sialangitis catarrhalis — zu nennen, deren häufigste Ursache der acute Gastroduodenalcatarrh bildet.

Der Speichelgangcatarrh kann auch von einer primären Cholecystitis durch Absteigen der Entzündung längs des Ductus choledochus seinen Ausgang nehmen, worauf das von zahlreichen Autoren (Ancelet, Curnow, Phulpius, Dieckhoff, Verfasser u. A.) beobachtete Zusammentreffen von Steinen in der Gallenblase und im Pankreas beruht.

Auf den Speichelgangcatarrh und die ihn oft begleitende secundäre Secretstauung wird noch nicht genügend Gewicht gelegt, trotzdem der Pankreassaft für die Verdauung ebenso wichtig ist, wie die Galle und sein Ausfall zur rapiden Abmagerung führt.

Bei Icterus catarrhalis kann die entzündliche Schwellung der Duodenalschleimhaut, desgleichen die gesteigerte Schleimsecretion zur Verlegung bezw. zur aufsteigenden Entzündung beider gemeinsam in der Papilla Vateri ausmündenden Gänge und dadurch zur Absperrung der Galle und des Bauchspeichels vom Darme führen. Diese Störung der Saftpassage wird bereits bei einem relativ geringen Hinderniss eintreten, da der Secretionsdruck der Galle und des Bauchspeichels nur ungefähr 200 mm Wasserhöhe beträgt. Das Pankreas ist in dieser Beziehung noch ungünstiger gestellt, als die Leber, bei welcher die Contraction der Gallenblasenmusculatur unter Umständen das Hinderniss überwinden kann. Die Entfernung des Pankreassaftes geschieht jedoch fast ausschliesslich durch das mechanische Nachfliessen des neugebildeten, von den Nebengängen in den Hauptgang sich ergiessenden Secrets. Ferner spielt die exprimirende Kraft der Inspiration beim Pankreas nicht jene bedeutsame Rolle, wie bei der Leber, welche mit ihrer ganzen Convexität dem Zwerchfell anliegt.

Während ferner das grösste drüsige Organ des Körpers, die Leber, nur einen einzigen relativ engen Ausführungsgang besitzt, stehen der Bauchspeicheldrüse zwei Gänge zur Verfügung; in Folge dessen kann beim Verschlusse des Ductus Wirsungianus im Drüsenkopfe der Ductus Santorini vicariirend eintreten. Nicht selten breitet sich jedoch der Duodenalcatarrh auch auf diesen 2—3 cm oberhalb der Papille einmündenden accessorischen Gang aus; auch kann sich die Entzündung des Hauptganges (sprachlich falsch als Wirsungitis bezeichnet) rückläufig auf den

von ihm an der Grenze des Caput in das Corpus pancreatis abgehenden Nebengang erstrecken und dadurch zur totalen Saftstauung führen. Bei isolirtem Verlaufe der Pankreasgänge derart, dass jeder derselben den Abflussweg eines mit dem anderen nicht communicirenden Drüsengebietes bildet, kann bereits der Verschluss eines Ganges Retentionsvorgänge veranlassen.

Auch die Secretionsmenge beider Organe steht nicht im Verhältnisse zu ihrem Volumen: sie beträgt bei der Leber zwischen 500—1000 ccm, und bei dem relativ kleinen Pankreas ungefähr 300—500 ccm pro die.

Der obengenannte Katarrh der Ausführungsgänge des Pankreas führt zur Abstossung und zum Zerfalle der Epithelien, zur erhöhten Schleimabsonderung und zur Zersetzung des Drüsensaftes. Die organischen Zerfallsmassen können den Steinkern bilden, in und um welchen sich aus dem krankhaft veränderten Drüsensafte Kalksalze ablagern. Die Sialangitis pancreatica dürfte somit in ähnlicher Art wie die Cholangitis und Cholecystitis bei der Cholelithiasis als der steinbildende Katarrh (Naunyn) anzusehen sein.

Im Einklange mit dieser Auffassung stehen auch meine experimentellen, klinischen und anatomischen Erfahrungen.

Auf dreierlei Wegen versuchte ich experimentell an Hunden Steinbildung zu erzielen.

1. Durch reine Sekretstauung,
2. durch Infection des Gangsystems,
3. durch Combination der Stauung mit Infection.

Bezüglich der Versuchstechnik verweise ich auf meine Monographie „zur Pathogenese der Pankreascysten, eine experimentelle und anatomische Studie, Zeitschrift für Heilkunde, XXII. Band, Heft VI u. X. 1901. An dieser Stelle will ich in möglichster Kürze die Versuchsresultate schildern, zumal die meisten für die Frage der Steinbildung negativ ausfielen.

In die Reihe der reinen Stauungsversuche gehören 6 Unterbindungen des Pankreas, entweder totale Umschnürungen der ganzen Drüse oder ihrer einzelnen Abschnitte (Cauda lienalis sive duodenalis) oder isolirte Unterbindungen einzelner Läppchen mittelst Umstechungsnähten. Isolirte Umbindungen eines einzigen Ausführungsganges sind nicht beweisend, weil das Secret durch den anderen Gang in den Darm abfliessen kann. Auch ausser dem Ductus Santorini sind häufig noch andere Nebenausführungsgänge vorhanden (Rosenberg). Das Resultat dieser Umschnürungsversuche war (selbst nach sechswöchentlichem Intervall zwischen der Operation und der Tödtung des Thieres) nur eine ganz geringe Ectasie des Gangsystems, eine Atrophie der Acini und Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Auch Senn's und Pawlow's Unterbindungsversuche am Hunde- und Katzenpankreas führten weder zu

Cysten noch Steinbildung. Es kann erst dann zur Stauung kommen, wenn entweder das Secret nicht mehr resorptionsfähig ist, oder die Zellen selbst das Aufsaugungsvermögen einbüssen. Ersteres geschieht durch Zersetzung des Secrets oder durch Beimengung nicht resorbirbarer Bestandtheile, letzteres durch Erkrankung der Drüsenzellen. Nur unter diesen Umständen kann die Stauung in den Acinis zum Untergange des Epithels, zur Verdauung der Wand, zur Arrosion der Gefässe und zu Blutungen führen (Stauungsnekrose). Auf diesem Wege können auch Dilatationen und cystoide Erweiterungen der Gänge zu Stande kommen.

Vom histologischen Standpunkte aus nimmt die Bindegewebswucherung nach Unterbindung der Bauchspeicheldrüse ihren Ausgangspunkt von der Wandung der Gänge und strahlt von dieser in die interacinösen Räume aus (Speichelganginduration). Die Bindegewebssprossen dringen stellenweise auch in das Innere der Acini ein und umspinnen die terminalen Drüsenbläschen. Die Thatsache, dass eine sechswöchentliche vollständige Secretsperre nur eine geringe Ectasie der Gänge und eine Speichelgangssklerose zur Folge hatte, lässt den Schluss zu, dass das Sekret resorbirt wurde und in der Umgebung der Gänge eine entzündliche Bindegewebswucherung hervorrief.

Wahrscheinlich wird bereits unter normalen Verhältnissen ein Theil des Drüsensaftes auf dem Lymphwege in den Kreislauf zurückgeführt. Nach Lepine's viel umstrittener Anschauung soll es sich dabei um die „innere Secretion" eines glykolytischen Fermentes handeln, welches aus dem Pankreas in die Lymphe und in das Blut gelangt und in den Leukocyten enthalten ist; der Ausfall dieses Fermentes nach Zerstörung des Pankreas, soll Hyperglykaemie und Diabetes veranlassen. Nach neueren Untersuchungen (Ssobolew, Opie, Herzog, Wright und Joslin, Schmidt, Weichselbaum und Stangl, Verfasser) scheinen die Langerhans'schen Inseln bei der Umsetzung der Kohlenhydrate im Organismus eine hervorragende Rolle zu spielen. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass in keinem Unterbindungsversuche Glykosurie beobachtet wurde. Die Atrophie erstreckte sich hierbei nur auf das Drüsengewebe, während die Langerhans'schen Inseln verschont blieben (Schultze). Erst die totale Pankreasexstirpation hat, wie Mering und Minkowski zuerst nachgewiesen haben, Diabetes im Gefolge.

Die Stauungsversuche beweisen ferner, dass das Pankreas grosse Mengen Secrets autoresorbiren kann. Die tägliche Speichelmenge beträgt bei einem mittelgrossen Hunde ungefähr 150 ccm. Auch durch Injection von physiologischer Kochsalzlösung in ein unter Schonung der Blutgefässe abgebundenes Drüsenende gelang es mir, mehr Flüssigkeit, als das fünffache Volumen des abgebundenen Drüsenendes innerhalb einer Viertelstunde zur Resorption zu bringen.

Aseptische Stauungsversuche führten somit nicht zur

Steinbildung. Im Einklange mit dieser Versuchsreihe stehen auch die anatomischen Erfahrungen über die Folgen der Gangverlegung. In meiner oben citirten Arbeit habe ich fünf Fälle beschrieben, in denen beide Pankreasgänge von Carcinommassen vollständig durchsetzt oder durch Lymphdrüsenpackete comprimirt bezw. durch peripankreatischen Schwielenzug geknickt waren, ohne dass es zur Steinbildung gekommen war.

Der zweiten Versuchsreihe gehören 3 Hunde an, denen der Ductus Wirsungianus von der Papille aus inficirt wurde; letztere wurde durch eine Gegenöffnung im Duodenum frei gelegt und eine verdünnte Bouilloncultur von Bacterium coli in den Pankreasgang eingespritzt. Sämmtliche Thiere gingen innerhalb 4 Tagen zu Grunde.

Dem ersten Versuchsthier wurden einige Tropfen einer Bouillonlösung, in welcher eine Platinöse einer Agarcultur von Bacterium coli aufgeschwemmt war, eingespritzt; Exitus nach 5 Stunden. Bei der Autopsie waren weder am Peritoneum, noch am Duodenum krankhafte Veränderungen sichtbar. Es handelte sich anscheinend um eine acute Resorption der hochvirulenten Colibacillen. Dieser Versuch ähnelt in seinem Verlaufe den auch am Menschen beobachteten foudroyanten, septischen Peritonitiden ohne makroskopische Veränderung. Das Pankreas zeichnet sich nicht bloss durch ein grosses Resorptionsvermögen, sondern auch durch eine hohe Empfindlichkeit aus, worauf auch die plötzlichen Todesfälle nach Pankreas-Apoplexien oder Fettgewebsnekrosen hinweisen.

In den beiden anderen Versuchen kam es zu einer eitrig-nekrotisirenden Entzündung der Speichelgänge, des Drüsenparenchyms und des interstitiellen Fettgewebes. Histologisch waren eine Nekrose und Ablösung des Gangepithels sowie eine eitrige Einschmelzung des Drüsengewebes nachweisbar. Auch Körte erzielte durch seine Bakterieninjectionen in das Pankreas ähnliche Resultate, nur Carnot vermochte durch Injection von Bacterium coli in den Ausführungsgang eine Sklerose der Drüse und Thiroloix durch Injection von sterilisirtem Russ in den Ductus Wirsungianus sogar Steinbildung herbeizuführen; es kam im letzteren Falle zur Atrophie der Drüse und zur Ausbildung einer Cyste in der Cauda pancreatis, welche eine wasserklare Flüssigkeit mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen, harten, unregelmässig geformten Steinchen enthielt; auch der Hauptgang war mit kleinen Concretionen erfüllt.

Die Atrophie des Drüsengewebes und die Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes bilden auch beim Menschen die häufigste anatomische Veränderung des Steinpankreas. Auf dem Boden der indurativen Entzündung erfolgt nicht bloss die Bildung abnormen Secrets, sondern auch durch Schrumpfungsvorgänge im Bindegewebe die Abschnürung von Gängen, wodurch es zur Stauung des krankhaft veränderten Pankreassaftes kommt; letztere führt nun in der unten zu beschreibenden Art zur Steinbildung.

In der dritten Versuchsreihe wurde die Stauung mit der Infection combinirt, entweder durch doppelte Umschnürung des Duodenums an beiden Enden der Pankreasinsertion oder durch Unterbindung einzelner Drüsenabschnitte, in welchen es secundär zur Infection kam.

An drei Versuchshunden wurde das dem Pankreas anliegende Duodenum circulär vermittelst Seidenligaturen bis auf ein kielfederdickes Lumen verengt: das Ergebniss war eine derart intensive, hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut, dass die Mündungsstellen der Pankreasgänge infolge der Schleimhautschwellung mit freiem Auge nicht zu erkennen waren. In der Umgebung der Drüse und des Duodenums bestand eine fibrinös-eitrige Peritonitis. Histologisch erwiesen sich das Epithel des Ductus Wirsungianus und seiner Nebenäste, desgl. das Drüsenepithel zum Theile nekrotisirt. Das Lumen der Gänge war mit zähem, graubräunlichen Secret erfüllt, in welchem einzelne kleine Flöckchen suspendirt waren; letztere bestanden aus schelligem Detritus, und nur das Vorhandensein einzelner stärker gefärbter Kerne liess dessen Zusammensetzung aus zerfallenen und abgelösten Epithelien erkennen.

In einem vierten Versuche war 40 Tage nach der Umbindung eines randständigen Läppchens in dem ans Duodenum fixirten Drüsenschenkel eine erbsengrosse Erweichungscyste zur Ausbildung gelangt. Die Wandung der Cyste bestand aus Granulationsgewebe, an welchem man drei Schichten unterscheiden konnte; die centrale Schichte zeichnete sich durch ihren grossen Zellreichthum aus; in der Mittelschichte war die bindegewebige Zwischensubstanz bereits kräftiger entwickelt und enthielt zahlreiche, neugebildete Capillargefässe. Die an die Duodenalwand grenzende Aussenzone bestand aus dichtem Bindegewebe. Der Cysteninhalt stellte eine graugelbe Flüssigkeit dar, in welcher sich Zelldetritus und Fettzellen fanden; culturell liess sich das Bacterium coli nachweisen. In dieser Cyste war ferner ein über stecknadelkopfgrosses, weiches Concrement vorhanden, welches histologisch schollig zerfallene, miteinander festverbackene Epithelzellen erkennen liess. Das übrige Drüsengewebe, in welchem theils um, theils innerhalb der Läppchen Umstechungsnähte angelegt waren, bot das Bild der interstitiellen Pancreatitis mit geringer Erweiterung der Speichelgänge.

Die abgestossenen und zusammengeballten Epithelien bildeten somit das weiche, organische Gerüst des stecknadelkopfgrossen Concrements; auch in einem klinisch beobachteten Falle (V) bestanden neben harten Steinen noch bröcklige Concretionen aus Epithelschollen und Fettsäurenadeln. Im Falle III fanden sich im Innern eines erbsengrossen Pankreassteines noch Eiweissstoffe mit zum Theil erhaltener Gewebsstructur. Virchow und Lehmann beschrieben ferner concentrisch gestreifte, weiche, nur aus Proteinsubstanzen bezw. geronnenem Eiweiss bestehende Pankreassteine.

Diese experimentellen und anatomischen Befunde gewähren einen Einblick in den Zusammenhang zwischen Duodenalkatarrh und Pancreolithiasis. Die entzündliche Schwellung der Darmschleimhaut kann nämlich das Lumen der Papilla Vateri verlegen und sich weiterhin auf den Ductus Wirsungianus fortpflanzen. Die Entzündung der Gangschleimhaut führt zur Desquamation des Epithels und zur Zersetzung des Pankreassecrets. Die zerfallenen und abgestossenen Gang- und Drüsenepithelien können sodann durch den aus den Schleimdrüsen der Ausführungsgänge abgesonderten Schleim an einander gekittet werden und auf diese Weise den mikroskopischen Urkern eines Concrements bilden; der letztere wächst durch Anlagerung neuer Epithelien und führt bei dem geringen Secretionsdrucke des Bauchspeichels, sowie dem engen Caliber der Ausführungsgänge bereits frühzeitig zu Wegstörungen und zur vollständigen Secretstauung. Der Circulus vitiosus ist nun geschlossen; aus dem gestauten Secrete können Kalkmassen ausfallen, welche sich um den weichen Urkern anlagern. Der Eiweissgehalt der zerfallenen Epithelzellen dürfte nämlich die Kalkausscheidung befördern, wie es Naunyn für die Ausscheidung des Bilirubinkalkes in der gestauten Galle nachgewiesen hat. Italia hat ferner nachgewiesen, dass Culturen von Typhus- oder Colibacillen in die Galle gebracht zur Bildung von Niederschlägen aus Cholestearin und gallenfarbstoffhaltigem, kohlensauren Kalk führen; die ausfallenden Salze und Crystalle werden durch Schleim zusammengehalten. Diese künstlich erzeugten Gallensteine sind somit nach I. Producte der bakteriellen Thätigkeit der Galle. Die Wiederholung dieser Versuche im menschlichen Pankreassafte scheiterte an der Schwierigkeit seiner Erlangung, doch spielt auch bei der Bildung der Pankreassteine die Bakterieneinwanderung eine grosse Rolle; so fand Giudiceandrea in der Mitte eines aus Kalk und Detritus bestehenden Concrementes eine grosse Menge verschiedener Bacillen, von denen eine Anzahl dem Bacterium coli glichen, während andere, nicht genau bestimmbare Formen lang und zart waren; auch in einem zweiten Falle fand G. im Steinkern die verschiedensten Kokken und Bacillen. Galippe hat auch in den Mundspeichelsteinen, welche in ihrer Structur und Bildung den Pankreassteinen ähneln, verschiedene Bakterien gefunden.

Das normale Pankreassecret des Hundes und des Menschen (Untersuchung des Cysteninhalts und des Fistelsecrets in 3 Fällen) fand ich steril.

Aseptische Secretstauung führt somit nicht zur Bildung von Steinen, trotzdem bereits im normalen Pankreassafte Steinbildner: Kalksalze und Cholestearin in Lösung vorhanden sind. Nach der quantitativen Analyse von Bidder und C. Schmidt enthalten 1000 Theile Hundepankreassaft 900,8 Wasser und 99,2 Theile feste Stoffe, darunter 90,4 organische und 8,8 anorganische; letztere sind in ähnlichen Quantitätsverhältnissen angeordnet, wie im Blutserum. C. Schmidt fand im Pankreassaft des

Hundes und Lüning in den Bauchspeicheldrüsen von 2 alten Frauen folgende organische Bestandtheile in Procenten:

C. Schmidt:		Lüning:	
7,36	Kochsalz	2,52— 2,65	Chlor
0,45	phosphorsaures Natron	4,82— 0,93	Kieselsäure
1,10	schwefelsaures Natron	0,40— 0,22	Schwefelsäure
0,32	Natron	11,78—12,02	Kalium
0,22	Kalk	14,07—20,20	Natrium
0,05	Magnesia	46,99—45,29	Phosphorsäure
0,02	schwefelsaures Kalium	2,23— 2,52	Mangan
0,02	Eisenoxyd	2,56—16,94	Calcium
		1,48— 0,37	Magnesia.

Ferner kommen noch von organischen Beimengungen Mucin, Cholestearin, Tyrosin und spurweise auch Producte der Selbstverdauung, besonders Leucin vor. Die normale Galle besitzt nicht mehr Kalkbildner, als der Bauchspeichel, auch sie enthält von anorganischen Bestandtheilen Kochsalz, ferner Chlorkalium, Calcium- und Magnesiumphosphat, reichlich Eisen, etwas Mangan und Kieselerde, insgesammt 0,6 pCt. bis 1 pCt. anorganischer Bestandtheile.

Zusammenfassung: Aus dem normalen Bauchspeichel erfolgt kein Kalkniederschlag; erst durch den krankhaften Zerfall der Epithelzellen und die Zersetzung des Pankreassecretes, welche vorzugsweise durch eine aufsteigende bakterielle Infection vom Darme her (Sialangitis et Pancreatitis ascendens) erfolgen, dürfte es zum Ausfallen der anorganischen Bestandtheile kommen. Die ersten Anlagen der Pankreassteine bilden die Zerfallsproducte der Schleimhaut und der Drüsenepithelien, welche durch Aufnahme von Kalksalzen consolidirt werden. Das weitere Wachsthum der Steine erfolgt in ähnlicher Art wie bei den Leber-, Nieren-, Blasen- und Mundspeichelconcrementen durch Anlagerung neuer Schichten. Der Steinmantel besteht gewöhnlich aus Carbonaten oder Phosphaten, aus Magnesia, selbst aus Cholestearin, seltener aus Oxalsäure. Die Steine können auch nach Verödung des Drüsenparenchyms fortwachsen; in den vier von mir anatomisch untersuchten Fällen war das Drüsengewebe vollständig zu Grunde gegangen. Die grössten Pankreassteine lagen regelmässig vor der Papille, in dem bekanntlich engsten Theile des Ausführungsganges. Die Concremente werden durch den Secretionsstrom bis vor die Mündung des Ausführungsganges geschwemmt, bleiben daher an dieser engen Stelle liegen und können daselbst zur vollständigen Verstopfung des Ganges führen. Die absolute Saftstauung befördert nun distalwärts die Bildung neuer Niederschläge in dem Hauptgange und seinen Aesten; diese Auffassung erklärt das fast regelmässige Vorhandensein zahlreicher Steine in dem Ductus hinter dem in der

Mündungsstelle eingeklemmten Hauptconcrement. Die vollständige Secretstauung führt ferner auf mechanischem Wege zur centrifugalen Compression der Drüsenzellen und schliesslich zu deren Atrophie, sowie zur Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Die Bindegewebswucherung ist am stärksten in der Umgebung der Gänge ausgeprägt (Speichelganginduration) und dürfte möglicherweise durch die Diffusion des angestauten Drüsensaftes in die Umgebung der Speichelgänge veranlasst sein. Die Verlegungen des Ausführungsganges, sei es durch Concremente oder durch Tumoren oder durch Verzerrung, führen in Uebereinstimmung mit den Unterbindungsversuchen am Hundepankreas regelmässig zur Pankreassklerose. Während die Entstehung der Lebercirrhose auf dem Boden der Cholelithiasis nach Naunyn nur 4 mal unter 23 Fällen erfolgte, geht die Pankreolithiasis fast regelmässig mit Drüseninduration einher.

Ausser dieser Steinbildung auf dem Wege des steinbildenden Katarrhs giebt es noch andere Entstehungsmöglichkeiten im Gefolge von Nekrosen und Indurationen arteriosklerotischer, alkoholischer oder luetischer Genese. Das absterbende Gewebe kann nämlich mit den in Lösung begriffenen Kalksalzen eine innige Verbindung eingehen. Nach Auflösung des Kalkes bleibt ein organisches Gerüst übrig, welches aus Zellresten besteht. In einem meiner Falle (III.) waren die einzelnen nekrotischen Drüsenzellen mit Kalksalzen imprägnirt; in den theils noch an der Grundmembran haftenden, theils bereits in das Lumen abgefallenen Zellen fanden sich feinste mikroskopische Einlagerungen von Kalkstäubchen, welche schliesslich zur vollständigen Umwandlung einzelner Acini in Kalkkörnchen führten. Diese Kalkinfiltrationen des Parenchyms sind in dieselbe Gruppe einzureihen, wie die Verkalkungen der Gefässintima oder der Pacchioni'schen Granulationen. Die genetische Grundlage der geschilderten Drüsenverkalkung bildete eine bis in die feinsten Aeste der Pankreasarterien vorgeschrittene Gefässsklerose, welche auch zur Induration der Drüse geführt hatte.

Im Gefolge der chronischen interstitiellen Entzündung kann es ferner durch Abschnürung oder Verengerung einzelner Speichelgänge zur Secretstauung und ihren Folgen — der Gangerweiterung und der Concrementbildung — kommen. Auf dieser Thatsache beruht die häufige Vergesellschaftung von Pankreascysten und Steinen. von Recklinghausen beschrieb eine fast kindskopfgrosse, in Folge Verschlusses des Hauptganges durch einen bohnengrossen Stein entstandene Cyste; in einem zweiten von ihm veröffentlichten Falle, welcher einem an Diabetes verstorbenen 26 jährigen Mann entstammte, fanden sich Steine und Erweiterungen des Hauptganges neben Verödung des Drüsenparenchyms. Strunk beschrieb einen Fall von interstitieller Entzündung des Pankreaskopfes, welche zum Verschlusse des Ductus choledochus und Wirsungianus geführt hatte; der letztere war in einen mehrfach geschlän-

gelten wurstförmigen Sack umgewandelt, welcher ungefähr 300 ccm einer trüben, gelbbraunen Flüssigkeit mit zahlreichen weisslichen Concrementen enthielt. Auch Verfasser beobachtete 4 Fälle von steinhaltigen Cysten. Die Pankreolithen können sowohl die Folgezustände, als auch die Ursache der Secretretention abgeben. In die erste Gruppe gehören die Incrustationen der Cystenwand und die secundäre Steinbildung in den eingedickten Sedimenten des Cysteninhaltes; seltener ist die primäre Steinbildung mit secundärer Cystenbildung. In diese Gruppe gehört der erst angeführte, von v. Recklinghausen beschriebene Fall.

Pathologische Anatomie.

Die Vorbedingung der Lithiasis bilden eine Erkrankung des Gang- und Drüsenepithels und eine krankhafte Umwandlung des Secrets. Eine primäre Steinbildung in einem vorher gesunden Pankreas ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Alle jene Momente, welche zur Zersetzung des Drüsensaftes führen, können Steinbildung im Gefolge haben. In erster Reihe sind hierbei die Verschlüsse des Ductus Wirsungianus oder seiner Nebenäste zu nennen.

Die anatomischen Ursachen der Unwegsamkeit der Speichelgänge lassen sich in drei Gruppen: Die Stricturen, die Obturationen und die Compressionen eintheilen.

Die Stricturen werden durch Erkrankungen der Gangschleimhaut hervorgerufen. Hierher gehören die Schwellungen in Folge acuter und chronischer Entzündungen (Sialangitis), ferner die Geschwüre, Narben und Geschwülste, speciell die Carcinome der Speichelgänge. Steinbildung neben Pankreaskrebs ist nur selten beobachtet worden (Schupmann); es lässt sich aber nicht mit Sicherheit die primäre Erkrankung nachweisen (s. S. 109).

Die zweite Gruppe stellen die Obturationen der Speichelgänge dar; sie können durch stagnirende, eingedickte Secrete, durch Anhäufungen desquamirter Epithelzellen oder durch Gallensteine, welche im Diverticulum Vateri eingeklemmt sind, desgleichen durch vom Duodenum eingedrungene thierische Parasiten (s. S. 106, 110) bewirkt werden. Bei dem geringen Kaliber des Pankreasganges wird bereits ein kleines Hinderniss zu seiner Verstopfung genügen und distal davon zur Saftstauung mit ihren Folgen führen.

Zur dritten Gruppe gehören die Compressionen des Ausführungsganges, welche durch Geschwülste der Drüse oder ihrer umgebenden Organe, ferner durch schwielige Entzündungen um das Pankreas (Peripancreatitis) veranlasst werden können.

Die häufigste Veränderung des Pankreas bei der Lithiasis bildet die chronische indurative Entzündung, welche sich auch in sämmtlichen meiner Fälle nachweisen liess. Diese Entzündung betrifft sowohl das Parenchym, als auch das interstitielle Gewebe; sie nimmt ihren Ausgangspunkt in der Regel von den Speichelgängen und wandert bis in die Acini und in das sie umgebende Bindegewebe. Im Parenchym gehen dabei desorganisatorische Vorgänge, im interstitiellen Gewebe productive Vorgänge vor sich. Die Veränderung, welche das Pankreas in den von mir untersuchten Fällen zeigte, bestanden in Verödung des Drüsenparenchyms, in Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes sowie in Erweiterung und Vermehrung der Speichelgänge. Die genannten Veränderungen combiniren sich in verschiedener Art; es überwiegt in der einen Reihe der Fälle die Lipomatose, in der anderen die Schrumpfung und in der dritten die Cystenbildung.

Bei der lipomatösen Induration kommt es einerseits zum Schwunde des Drüsengewebes, andrerseits zu einer derartigen Wucherung des Fettgewebes in den Interstitien, um die Gefässe, Ausführungsgänge und Nerven, dass das Pankreas den anatomischen Drüsencharakter einbüsst und das Aussehen eines Fettklumpens annimmt. Das Gesetz, dass beim Schwunde des Organparenchyms das interstitielle Fettgewebe zunimmt, wiederholt sich auch am P., ebenso wie bei der Granularatrophie der Niere und bei den anderen Drüsenorganen sowie beim Muskelschwund (Pseudohypertrophie). Die fibroadipöse Hyperplasie kommt gewöhnlich bei fetten Personen, insbesondere Potatoren, zur Ausbildung; nur in einem Falle hat Dieckhoff bei einer mageren, an Phthisis pulmonum verstorbenen Frau ein Fettpankreas mit Concrementen gefunden. Die Drüsenveränderung kann entweder in einer fettigen Infiltration oder in fettiger Degeneration bestehen; bei der ersteren kommt es nur zur Wucherung des interstitiellen Fettgewebes. Bei der fettigen Degeneration des Pankreas, welche nicht selten mit Diabetes einhergeht, werden die Acini selbst durch Fettgewebe ersetzt, sodass das Organ in einem Klumpen aus Fettläppchen umgewandelt erscheint. Derartige Fälle wurden von v. Recklinghausen, Freyhan, Sottas, Verfasser u. A. beobachtet. Das Pankreas kann dabei je nach dem Fettreichthum und der interstitiellen Bindegewebsvermehrung eine schlaffere oder derbere Consistenz annehmen.

Nicht selten spielen sich im Fettgewebe des Steinpankreas nekrotische Vorgänge ab; Fettgewebsnekrosen neben Steinbildung wurden von Giudiceandrea, Simpson und Dieckhoff beschrieben. Der letztere Fall betraf eine 35jährige, an einem verjauchten, tuberculösen Pleuraempyem verstorbene Frau, bei welcher das Pankreas bis auf geringe Reste durch stellenweise nekrotisches Fettgewebe ersetzt war; die Drüsenreste waren atrophisch und nekrotisch. Die Concremente

lagen in erweiterten Nebengängen und bestanden aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Die Fettgewebsnekrose dürfte in diesem Falle nicht auf autopeptische Vorgänge zurückzuführen sein, denn das Drüsengewebe war bereits in Folge einer chronischen mit Steinbildung complicirten Drüsenerkrankung geschwunden. Die kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes wies vielmehr auf acut entzündliche Vorgänge hin, die zur Nekrose des Fettgewebes geführt haben dürften. Die acute Pankreasentzündung, welche in den letzten Tagen der Patientin die atrophische Drüse ergriffen hat, stellt wahrscheinlich die Theilerscheinung einer allgemeinen, von dem Empyem ausgegangenen Sepsis dar.

Für die bakterielle Entstehungsart der Fettgewebsnekrose ist besonders Ponfick eingetreten; diese Auffassung wird durch die im Innern von Nekroseherden gefundenen Bakterien (Colibacillen, Diplo- und Streptokokken, Dieckhoff) gestützt. Im Gegensatze zu der Annahme einer infectiösen Entstehungsart der Fettnekrose steht die Fermenttheorie Langerhans', Hildebrand's u. A., nach deren Anschauung die Fettnekrose durch den zersetzenden Einfluss des ausgetretenen Steapsins hervorgerufen wird; dieser Ansicht hat sich auch Truhart angeschlossen. Diese Theorie wird durch einen vom Verfasser ausgeführten Versuch gestützt, bei dem es durch die Injection von sterilem Bauchspeichel eines Hundes in das Pankreas eines anderen gelang, Fettnekrosen, jedoch ohne entzündliche Erscheinungen zu erzeugen.

Die Möglichkeit, dass aus Fettnekrosen nachträglich Steine hervorgehen, ist nicht in Abrede zu stellen. Bekanntlich beginnt die Fettnekrose mit Zersetzung des in den Fettzellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandtheile werden ausgeschieden, während die Fettsäuren liegen bleiben und in feinen Nadeln in Form der krystallinischen Palmitin- und Stearinsäure ausgeschieden werden. In älteren Nekroseherden können sich die Fettsäuren mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk verbinden. So beschrieb Klob bereits im Jahre 1860 ein Pankreas, welches mit kleinen Herden aus molecularem Kalk und Büscheln von Fettcrystallen besät war. Auch im Falle V wurden aus einer Pankreascyste mörtelartige Concremente entleert, welche aus Fettsäurenadeln und Epithelzellen bestanden.

Pankreassklerose neben Pankreassteinen wurde von Wilcox, Lancereaux, Sille, Baumel, Curnow, Cowley, Hansemann, Jürgens, Moore, Fleiner, Lichtheim beschrieben.

Die Pankreassklerose im Gefolge der Lithiasis nimmt, wie bei der biliären Lebercirrhose ihren Ausgangspunkt vorzugsweise von der Wandung der Gänge und kann daher als Speichelganginduration bezeichnet werden; sie markiert sich am Schnitt als schwieliges Geäder, welches die Gänge und Speichelläppchen ringförmig umkreist und auch in das Innere der letzteren strahlige Fortsätze entsendet. Auch um die Ge-

fässe und Nerven kann die Bindegewebsproliferation mehr oder minder stark ausgeprägt sein.

Durch Verödung des Parenchyms und durch narbige Schrumpfung des Bindegewebes kann schliesslich das Organ beträchtlich verkleinert (bis auf ein Viertel der Normalmasse, Fall IV) werden. Ein derartiges Schrumpfpankreas besteht im Endstadium nur aus einem mit Steinen angefüllten Schlauch mit sklerosirten Wandungen, in welchen nicht einmal mikroskopische Drüsenreste aufzufinden sind. Das Gewicht der Drüse kann dabei bis auf die Hälfte des Normalgewichtes und darunter sinken.

Jene Pankreassklerosen, welche nicht auf einen Gastroduodenalkatarrh mit nachfolgender Speichelgangentzündung, sondern auf eine Gefässerkrankung zurückzuführen sind, werden durch Ernährungsstörungen in Folge der gehemmten Blutzufuhr hervorgerufen. Das Steinpankreas alter Personen beruht fast in der Regel auf arteriosklerotischen Indurationen und ist nicht selten mit Kalkablagerungen in anderen Organen und mit Schrumpfungsvorgängen in den Nieren vergesellschaftet. Die Endarteriitis lässt sich bisweilen bis in die Pankreasarteriolen verfolgen. In sämmtlichen meiner Fälle war auch die Milzarterie stark sklerosirt und in zwei Fällen sogar aneurysmatisch erweitert.

Auch die luetische oder alkoholische Endarteriitis kann zur Verengung des Gefässlumens und secundär zur Induration der Bauchspeicheldrüse führen. (Simpson).

In der Umgebung eines festsitzenden Steines kann es weiterhin zur umschriebenen Zunahme der chronisch-entzündlichen Erscheinungen kommen, welche sich auch auf das ganze Organ ausbreiten können (Engel, Elliotson, Curnow). Die Pankreassteine schädigen nämlich wie ein eingedrungener Fremdkörper andauernd die Schleimhaut; sie vermehren ausserdem die Stauung und ebnen auf diese Weise den Boden für Infectionen s. S. 138ff.

Neben der Bindegewehsvermehrung ist auch in einer Reihe von Fällen eine Neubildung von Ausführungsgängen zu beobachten, welche besonders an jenen Stellen erfolgt, an denen das Drüsengewebe geschwunden ist. Das wuchernde und schrumpfende Bindegewebe kann durch Umschnürung oder Knickung der Drüsengänge zu mikroskopischen und weiterhin auch makroskopisch wahrnehmbaren Ausweitungen der vor der Verengung gelegenen Theile führen, aus denen schliesslich Cysten hervorgehen können. Nicht selten kommt es dabei in den abgeschnürten und erweiterten Speichelgängen und Acinis zu Kalkniederschlägen, worauf das Vorkommen von miliaren Concrementen mitten im Pankreasparenchym beruht.

Steine können nicht bloss durch Erkrankungen der Gangschleimhaut bedingt sein, sondern auch nachträglich solche veranlassen. Festsitzende Steine können zum Epithelverlust, zu Drucknekrose und zu Ulcerationen

des Ductus Wirsungianus (Gould) führen, welche den Druckgeschwüren der Gallenblase und Harnblase bei der Lithiasis entsprechen. Diese Schleimhautgeschwüre können eine Narbe mit nachfolgender Obliteration des Ganges hinterlassen oder zur Abscessbildung mit Perforation nach aussen oder in den Darm führen.

Theilweise oder totale Erweiterung des Ganges hinter der Steinocclusion ist ein sehr häufiger Befund. Die Dilatation ist zum Theile auf die Sekretstauung, zum Theile auf die Zugwirkung des periductulären Bindegewebes zurückzuführen. Die varicösen Aussackungen (rosenkranzförmige Ektasie, Virchow) deuten auf Schrumpfungsvorgänge in dem interlobulären Bindegewebe. Je näher der Stein dem Duodenalostium sitzt, desto mehr breiten sich die indurativen Veränderungen auf das ganze Organ aus und desto grösser sind die Gangerweiterungen. Die Ektasie kann eine cylindrische oder eine ampulläre sein; durch Ausbuchtung der „perlschnurartigen" Ampullen kann es zur Bildung grösserer Gangdivertikel mit Einkapselung der Steine kommen. Die Gangektasie erreicht gewöhnlich keine bedeutende Grösse, weil das sklerosirte Gewebe einer starken Dehnung Widerstand leistet. Seltener entstehen grössere Cysten nach Steinverschluss des Hauptganges; derartige Fälle wurden von v. Recklinghausen (bohnengrosses Concrement vor der Mündungsstelle des Hauptganges mit kindskopfgrosser Cyste), Clark, Curnow, Dieckhoff (operiert von Madelung), Goodmann, Gould, Moore, Tricomi, Giudiceandrea, Shattock, Michailow und Verfasser beobachtet.

Die Speichelgänge können ferner infolge entzündlicher Vorgänge in ihren Wandungen und in dem umgebenden Bindegewebe verengt oder verschlossen und durch Bindegewebe ersetzt werden. An Stelle des Pankreas bleibt schliesslich ein mit Concrementen erfüllter, derbwandiger Schlauch zurück, in dessen Wandungen selbst bei der histologischen Untersuchung weder Drüsenreste, noch Ausführungsgänge zu finden sind.

Mit der Steinbildung sind nicht selten Incrustationen der Gangschleimhaut verbunden, die entweder einen kalkweissen Anflug oder atheromatöse Platten nach Art der Arterienverkalkung bilden; der Ausführungsgang kann auch in seiner ganzen Ausdehnung röhrenartig verkalken. In ähnlicher Art kann es auch zur Verkalkung der Cystenwandungen kommen. Oss. Harry beschrieb eine derartige eischalenartig verkalkte Pankreascyste, in deren Innern sich kleine Steine und pulverförmige Massen aus phosphorsaurem Kalk befanden, während die Cystenwand aus kohlensaurem Kalk und organischen Massen zusammengesetzt war.

Die Verkalkung des Gang- oder Drüsenepithels besteht histologisch in der Einlagerung feinster Kalkstäubchen in das Zellprotoplasma. Diese Kalkinfiltration kann schliesslich zur vollständigen Umwandlung der Acini

in Kalkmassen führen. In Meckel's Falle war das ganze Pankreas in eine tuffsteinartige Masse entartet und der Ausführungsgang mit einer ähnlichen Masse verstopft und derart ausgedehnt, dass er den Choledochus comprimirte.

Nach Auflösung des Kalkes bleibt häufig ein organischer Kern aus abgestorbenen Zellen übrig; das absterbende Gewebe erleidet nämlich, wie Ziegler hervorgehoben hat, gewisse Veränderungen, infolge deren es mit den in Lösung befindlichen Kalksalzen leicht eine Verbindung eingeht. Im Falle III waren neben den verkalkten Drüsenzellen noch Zellen nachzuweisen, welche nur die Zeichen beginnender Nekrose ohne Verkalkung trugen. Je nachdem die Verkalkung noch an der Wand adhärente abgestorbene Zellreihen oder bereits ins Lumen desquamirte Epithelschollen betrifft, entsteht eine Incrustation der Wand oder ein freies Concrement. In einem anderen Falle bestand der Steinkern aus veränderten Blutgerinnseln, durchsetzt von kohlensaurem Kalk. Nach Auflösung desselben durch Salzsäure, verblieben mikroskopisch braungelbe, fädige, veränderten Blutfarbstoff enthaltende Massen.

An die Schilderung der Veränderung des Parenchyms gliedert sich naturgemäss jene des Secrets. Dasselbe wird meist als zähe und trüb beschrieben (v. Recklinghausen); es enthält abgestorbene Epithelien, Leukocyten und feinkörnige, trübe Massen (Fleiner). Der Zelldetritus kann an sich zur vollständigen Verstopfung der Speichelgänge führen (Nimier). Das Secret verliert ferner durch die Beimengung der entarteten Zellen und der Entzündungsproducte seine Aufsaugbarkeit. Die Fermente gehen in Folge der Drüsenatrophie meist verloren.

Mikroskopischer und chemischer Aufbau der Pankreassteine.

An dem Aufbau der Steine betheiligen sich organische und anorganische Stoffe. Der organische Theil bildet gewöhnlich den Steinkern und ist erst nach Auflösung der Kalksalze erkennbar. Mikroskopisch wurden in ihm bisher gefunden: Epithelien, Zelltrümmer, Leukocyten, Fettsäurenadeln, Schleim und hyaline, mit Kalksalzen imprägnirte Schollen (Dieckhoff). Virchow fand in den Ausführungsgängen des Pankreas zweimal kleine, concentrisch gestreifte, halbfeste Concretionen, die aus einer erstarrten Proteïnsubstanz bestanden; auch Lehmann beschrieb ähnliche Concremente aus geronnenem Eiweiss, Wilcox fand in einem Pankreasstein einen Fibrinkern.

In chemischer Beziehung wurden von organischen Stoffen Eiweiss- und Proteïnsubstanzen, Fett, Cholestearin, Leucin, Tyrosin, Xanthin nachgewiesen. Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin, Asparaginsäure und Glykokoll bilden bekanntlich die Trypsinverdauungsproducte des Eiweisses. Auch im normalen Bauchspeichel kommen spurweise Producte der Selbstverdauung, insbesondere das Leucin, vor.

Das Cholestearin ist ein häufiger Bestandtheil des von kranken Schleimhäuten abgesonderten Secrets und findet sich nicht nur in dem Gallenblasenschleim, sondern auch im Bronchialschleim und mitunter auch im Harn. In den Pankreasgang und in seine grösseren Aeste münden gleichfalls eine Anzahl von Schleimdrüsen; es liegt daher der Gedanke nahe, dass das Cholestearin aus den erkrankten Schleimdrüsen stammt. Breiige Anhäufungen von Cholestearin finden sich nicht selten in Speichelgangscysten. Freyhan hat einen Pankreasstein beschrieben, welcher aus einem Karbonatkern und einem weichen Cholestearinmantel bestand. Es ist jedoch in diesem Falle nicht auszuschliessen, dass es sich um einen Gallenstein gehandelt hat, welcher aus dem Choledochus in den Wirsungianus durch Eiterung gelangt ist.

Von den anorganischen Bestandtheilen sind die häufigsten kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, phosphorsaures Natron, phosphorsaure Magnesia, Chlornatrium und fettsaurer Kalk (Hansemann, Verfasser). Selten bestehen die Pankreassteine nur aus einem der genannten Salze, z. B. aus kohlensaurem Kalk (Baillie, Fürstenberg, Freyhan, Wollaston, Verfasser) oder ausschliesslich aus phosphorsaurem Kalk (Collard de Martigny). Häufiger bestehen die Pankreassteine aus Mischungen der genannten Substanzen. Im Falle III bestanden die Steine aus Carbonaten von Kalk und Magnesia und geringen Mengen von Kalkseifen. Zwei andere Steine (Fig. 10, No. 4 u. 5) bestanden aus Carbonaten und Phosphaten nebst Magnesia. Der von Minnich im Stuhl gefundene Pankreasstein bestand aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk. Henry machte eine interessante Beobachtung, die ihrer Seltenheit wegen Erwähnung verdient. In der Bauchspeicheldrüse eines an Magenkrebs verstorbenen Mannes fand sich ein harter, wallnussgrosser, von einer derben Membran überzogener Stein; dieser zeigte im Innern mehrfache Höhlungen, welche theils mit einem kreideartigen Pulver, theils mit rosinenkerngrossen gelben Steinchen angefüllt waren. Die Concremente bestanden zu $^2/_3$ aus phosphorsaurem und zu $^1/_3$ aus kohlensaurem Kalk. Diese sonderbare Bildung führt Henry auf eine primäre Incrustation cystisch erweiterter Ausführungsgänge zurück, in deren Lumen die freien Kalkniederschläge erfolgten, Als grosse Seltenheit ist schliesslich ein von Shattock beschriebener reiner Kalkoxalatstein im Innern einer von Pitt operirten Pankreascyste zu erwähnen. Die Oxalsäure ist kein Bestandtheil des normalen Pankreasssaftes; Shattock schreibt die Entstehung der Concremente bakteriellen Einflüssen zu, welche Anschauung auch Nimier vertritt. Bis jetzt ist es nur von Aspergillus niger bekannt, dass er bei anaerobem Wachsthum Oxalsäure zu bilden vermag.

In quantitativer Beziehung überwiegen gewöhnlich die anorganischen Bestandtheile. Baldoni fand bei der Analyse eines 3,1 g schweren Steines, welcher in einer Erweiterung des Hauptganges lag:

Wasser	3,44 pCt.
Asche	12,67 „
Eiweisskörper	3,49 „
Freie Fettsäuren	13,39 „
Neutrale Fettsäuren	12,40 „
Cholestearin	7,69 „
Pigmente und Seifen	40,91 „
Unbestimmte Stoffe und Verlust . .	6,1 „

Johnston-Wollaston berichten über zwei Analysen von Pankreassteinen mit geringerer organischer Beimengung. In dem einen Falle bestand der Stein aus 72,30 pCt. phosphorsaurem Kalk und nur aus 8,80 pCt. animalischer Substanz. Der zweite Stein enthielt 91,65 pCt. kohlensauren Kalk, 4,15 kohlensaure Magnesia und nur 3,0 pCt. organische Substanz.

Die Pankreassteine ähneln somit in ihrer chemischen Constitution den Concrementen der anderen Speicheldrüsen. Schliesslich sei noch bemerkt, dass bis jetzt weder bei der Arthritis uratica noch bei den harnsauren Niereninfarcten Ablagerungen im Pankreas gefunden wurden.

Bakterienbefund in Pankreassteinen.

Sowohl die experimentellen Drüsenunterbindungen, als auch die anatomischen Erfahrungen über Verschlüsse des Hauptganges beweisen, dass aseptische Secretstauung nicht zur Steinbildung führt. Letztere erfolgt am häufigsten bei der Stagnation krankhaft veränderten Drüsensecrets gewöhnlich im Anschlusse an Infectionen der Pankreasgänge (s. S. 124ff.). Bis jetzt liegen nur zwei Bakterienbefunde im Innern von Pankreassteinen vor (Giudiceandrea); in dem ersten Falle fanden sich neben Bacterium coli noch eine grosse Zahl langer und zarter Bacillen, die nicht näher bestimmt werden konnten. Auch in dem zweiten Falle fand G. im Steinkerne zahlreiche Kokken und Bacillen verschiedener Art. Es sei jedoch hervorgehoben, dass auch die durch obturirende Concremente veranlasste Saftstauung eine secundäre Infection, sei es vom Darme her oder auf dem Wege des Kreislaufes, begünstigt. Derartige secundäre Infectionen im Verlaufe der Lithiasis können zu eitrigen Entzündungen und zu Abscessen führen. Dieckhoff berichtet über einen hierher gehörenden Fall, bei welchem es 5 Jahre nach einer durch die Incision geheilten Pankreascyste zum Exitus gekommen war. Bei der Obduction wurden in dem indurirten Pankreas zahlreiche, den Ausführungsgängen entsprechende, erweiterte Hohlräume gefunden, welche zum Theil mit Eiter, zum Theil mit Concrementen erfüllt waren. Der Eiter enthielt Diplo- und Streptokokken.

Standort der Pankreassteine.

Die Pankreolithen können sich nicht nur in dem Hauptgange, sondern auch in seinen Nebenästen, selbst mitten im Parenchym, in den nur mikroskopisch sichtbaren Ductulis und Acinis ansiedeln. Ausserdem kann die Gangschleimhaut ähnlich der Gefässsklerose röhrenartig verkalken. Die Steine des Hauptganges sitzen am häufigsten im Pankreaskopfe nahe der Duodenalmündung (Fall I—IV), am seltensten in der Cauda. Viele Concremente werden mit dem Secretstrome gegen die verengte Mündung des Ganges geschwemmt und bleiben vor dieser liegen. Die Steine des Pankreaskopfes können das Endstück des Choledochus comprimiren, welches in der Länge von $^1/_2$ bis 3 cm mitten durch den dorsalen Theil des Drüsenkopfes zieht. Im Falle IV war der Choledochus durch einen Pankreasstein bis auf Bleistiftweite dilatirt s. Fig. 9. Gould beobachtete einen Pankreasstein, welcher in das gemeinsame Endstück vorgedrungen war, den Choledochus verstopfte und auf diesem Wege Stauungsicterus veranlasste. Häufiger tritt der umgekehrte Fall ein, nämlich die Verlegung des Wirsungianus durch Gallensteine. Die Concremente des Hauptganges ragen gewöhnlich mit zackigen Fortsätzen in die einmündenden Seitengänge, besonders in den Ductus Santorini oder in den aus dem Pankreas parvum aufsteigenden Gang (Fall IV) hinein. Diese stalaktitenähnlichen Steine bilden einen förmlichen Ausguss des Gangsystems und sind in den Seitengängen oft derart fest verankert, dass sie, ohne zu brechen, nicht herausgehoben werden können. Aehnlich verhält es sich mit den Divertikelsteinen, welche in ampullären Ausbuchtungen des Ausführungsganges fest eingebettet liegen (Freyhan, Giudiceandrea, Verf.).

Physikalisches Verhalten der Pankreassteine.

(Grösse, Zahl, Gewicht, Form, Oberfläche, Consistenz, Farbe.)

Die Grösse der Steine variirt bedeutend. Man unterscheidet demnach Sand, Gries und eigentliche Steine. Die letzteren sind gewöhnlich linsen- bis haselnussgross. Der grösste Stein wurde von Schupmann in einem skirrhös entarteten Pankreasschweif gefunden; es war ein ästiges Concrement von $2^1/_2$ Zoll Länge und 5—6 Linien in den übrigen Durchmessern. Das grösste Concrement, der Hauptstein, liegt gewöhnlich vor der Mündung des Ganges. Die übrigen liegen hinter ihm oder ragen aus den Seitengängen hervor s. Fig. 4 u. 9. Der Hauptgang kann bis in seine Seitenäste mit zahlreichen Steinchen erfüllt sein (Elliotson, Curnow, Verfasser). Die Steine sind nur selten in dem Secret frei beweglich, was bei dem engen Gang-Caliber nur bei ganz kleinen Concrementen der Fall ist. Gewöhnlich werden sie von der Gangschleimhaut fest umschlossen. Durch Verkalkung der letzteren kann die Verbindung mit dem Steine noch inniger gestaltet werden.

Die Concretionen des Bauchspeichelganges kommen selten vereinzelt, meistens in grösserer Anzahl, bis zu Hunderten (Birch-Hirschfeld) vor; unter Anceleť's 16 Fällen befanden sich nur 3 Solitärsteine, meistens waren 4 bis 12 Steine vorhanden. Unter meinen 6 Fällen befand sich nur ein Einzelstein. Die oxalsauren Steine kommen häufiger vereinzelt vor, als die Phosphate und Carbonate, welche mitunter den Hauptgang vollständig ausfüllen können (Baumel, Verfasser). Wo zahlreiche Steine beisammen gefunden werden, haben fast immer alle die gleiche chemische Zusammensetzung, weil sie ihre Entstehung und ihr Wachsthum denselben Ursachen verdanken. Nur Henry's Fall bildet eine Ausnahme; die verkalkte Cystenwand bestand aus phorphorsaurem und kohlensaurem Kalk, während das Concrement nur ersteren enthielt.

Das Gewicht der Pankreassteine ist je nach ihrer Grösse und chemischen Constitution ein verschiedenes. Der schwerste von Mantani beschriebene Stein wog 70 g.

Die Pankreassteine sind im Gegensatze zu den meist krystallinischen Gallensteinen amorph Die Facettirung der Gallenblasensteine ist eine Wirkung der gegenseitigen Abschleifung; diese kommt aber bei den Pankreassteinen weniger zur Geltung, da die letzteren bei dem engen Caliber des Hauptganges hinter einander gelagert sind und sich daher nur mit einer einzigen Fläche berühren, während die übrigen Flächen der Schleimhaut aufliegen. In Folge dessen stellen die Pankreassteine häufig einen Ausguss des Ductus und seiner ektasirten Nebengänge dar, wodurch die verzweigte drusenartige oder dornige Form zu Stande kommt (siehe Fig. 10 No. 4 und 5). Schupmann verglich das von ihm in einem Pankreascarcinom gefundene Concrement mit einem Gradiersalzstein. Facettirte Steine sind sehr selten; sie wurden von Fleiner beim Menschen und von Verfasser nur beim Rinde (siehe Fig. 10 No. 2) gesehen. Die kleineren Pankreassteine haben gewöhnlich eine rundliche oder ovoide Gestalt, eine meist rauhe Oberfläche und bröcklige Structur.

Die Consistenz der Pankreassteine hängt von deren Zusammensetzung ab; junge Steine mit viel organischer Substanz sind weich (Virchow, Kümmel). Erst durch die Aufnahme von Kalksalzen werden die Steine fester. Die Phosphatsteine sind gewöhnlich leicht zerreiblich, wie erstarrter Mörtel; die Carbonat- und Oxalsteine sind meist härter; das Gefüge der Pankreassteine ist in der Regel homogen; im Centrum mancher Steine wurde zuweilen ein organischer Kern (ein Fibringerinnsel, Wilcox) gefunden.

Die Pankreassteine sind gewöhnlich weisslich gefärbt, häufig mit einem Stich ins Gelbe oder Graue; als Seltenheiten finden sich in der Literatur schwärzlich pigmentirte Steine beschrieben (Bonet, Mercklin); letzterer fand in einem grossen peripankreatischen Abscess mehrere Steine, darunter einen grossen schwarzen mit zackiger Oberfläche; es kann sich in

diesem Falle auch um einen in den Pankreasgang eingedrungenen Gallenstein gehandelt haben oder um schwärzliche Niederschläge auf der Steinoberfläche, vielleicht in Folge von Hämochromatose. Bonet erwähnt vier glänzend schwarze Steine nahe der Mündung des Ductus Wirsungianus neben einem lebenden, in den Gang eingedrungenen Ascaris. Aus der neueren Zeit berichtet schliesslich Dieckhoff über braunschwärzliche Carbonatsteine im Pankreasgang.

Complicationen.

Die Complicationen der Sialolithiasis zerfallen in die pankreogenen und die extrapankreatischen. Zu den ersteren gehören die infectiösen Erkrankungen der Speichelgänge und des Drüsenparenchyms — Entzündungen, Abscesse und Nekrosen — ferner die Pankreascarcinome; zu den letzteren gehören die Erkrankungen der peripankreatischen Organe, besonders des Magens, Darmes, der Leber, Milz, der Lymphdrüsen, Gefässe und Nerven.

Die infectiösen Pankreaserkrankungen bei der Lithiasis.

Vor der Mündung des Wirsungianus befindet sich stets virulenter Darminhalt, welcher durch die Peristaltik an der Papille vorbeigeschoben wird. Ausserdem verhindert die Schliessmuskulatur an den Mündungen des Gallen- und Pankreasganges normaler Weise die Einwanderung von Infectionsstoffen. Dem Pankreassafte wird ferner die Eigenschaft zugeschrieben, die Entwickelung verschiedener Mikroben zu schädigen. So soll die Bauchspeicheldrüse nach den Untersuchungen Kotlar's das Wachsthum zahlreicher Bakterienarten (Bacillus coli, Bacillus typhi, Kommabacillus, Staphylococcus, Milzbrandbacillen), wenn auch nicht aufheben, so doch deutlich abschwächen. Auch nach den Versuchen von Charrin und Levaditi schwächt der Pankreassaft vermöge seines diastatischen Fermentes das Diphtheriegift ab. Darauf soll die Herabsetzung der Wirksamkeit des Diphtherietoxins und anderer Bakteriengifte im Darmkanal beruhen. Das Pankreas ist also gleichsam als Wächter vor den Darmkanaleingang gestellt, indem es das Wachsthum der in ihn eingedrungenen Bakterien hemmt.

Während ferner der Secretionsstrom des Pankreas normaler Weise die eingedrungenen Infectionserreger hinausspült (Selbstreinigung des Pankreas) bleiben dieselben bei der Secretstauung liegen und führen zu Entzündungen der Speichelgänge und des Parenchyms. Die durch die Concremente verursachte mechanische Reizung des Pankreasgewebes bietet somit im Vereine mit der Secretstauung einen besonders günstigen Boden für die Ansiedlung von Bakterien. Die Infection erfolgt entweder vom Darme oder auf dem Wege des Kreislaufes. Rogozinski konnte während der Verdauungsphase das Bacterium coli in den Chylusgefässen und in

den mesenterialen Lymphdrüsen nachweisen. Es ist somit nicht ausgeschlossen, dass die Infection des gestauten Secrets auch auf dem Lymphwege zu Stande kommen kann. Unter den Mikroorganismen, welche hierbei als Krankheitserreger in Betracht kommen, fällt, ähnlich wie bei der Cholecystitis dem Bacterium coli die Hauptrolle zu. Durch Einspritzung einer verdünnten Colicultur in den Ausführungsgang (s. S. 123) konnte ich eine desquamirende Speichelgangentzündung und eine hämorrhagisch nekrotisirende Pankreatitis hervorrufen.

Je nach der Virulenz der eingedrungenen Bakterien kann die Entzündung verschiedene Ausgänge nehmen. In der einen Reihe von Fällen kommt es zur Ausbildung eines Speichelgangkatarrhs mit entzündlicher Schwellung und Hyperämie der Gangschleimhaut und Vermehrung der Schleimsecretion. Diese Entzündung kann sich weiterhin auf das Drüsengewebe ausbreiten und zur ödematösen Anschwellung des Organs führen. Der geschwollene Pankreaskopf kann durch Compression des Choledochus Icterus hervorrufen. Diese Speichelgangentzündung kann analog der acuten Cholangitis entweder ausheilen oder in das chronische Stadium übergehen, wobei die Absonderung krankhaft veränderten Saftes und die Epithelabstossung anhalten und es schliesslich zur Parenchymverödung mit nachfolgender Wucherung des interstitiellen Bindegewebes kommt.

Bei hoher Virulenz der Infectionsträger können umschriebene, eitrige und phlegmonöse Entzündungen des Pankreas mit Ausbreitung auf die Umgebung (Empyem der Bursa omentalis) zur Ausbildung gelangen. Virchow hat bereits festgestellt, dass die eitrigen Entzündungen der Speicheldrüsen als Catarrhe des Ganges beginnen, welche secundär auf die Speichelläppchen übergreifen. Bleibt die eitrige Entzündung nur auf die kleineren Ausführungsgänge beschränkt, so findet man das Pankreas von kleinen stecknadelkopf- bis erbsengrossen multiplen Abscessen durchsetzt, welche mit mörtelartigen Concretionen erfüllt sind. Ein Beispiel hierfür bieten die Fälle von Leichtenstern und Dieckhoff. Letzterer fand im Abscesseiter Diplo- und Streptokokken. Die kleinen Eiterherde können durch fortschreitende Einschmelzung des umgebenden Parenchyms zu grossen Abscessen confluiren und sich auf den intra- und retroperitonealen Raum ausbreiten. Die Pankreasabscesse stellen eine häufige Complication der Pankreolithiasis dar. Unter den bis jetzt veröffentlichten 90 Pankreasabscessen entstanden 15 im Anschlusse an Steine.

Hierher gehören die Fälle von Fournier, Salmade, Portal, Roddick, Moore, Fauconneau-Dufrèsne, Leichtenstern, Galeati, Mercklinus, Mühlbauer, Capparelli, Körte, Dieckhoff, Gallaudet (Operation und Heilung), Nicolas.

Die calculösen Pankreasabscesse können entweder abgekapselt werden und stationär bleiben, oder sie perforiren in die freie Peritonealhöhle (Dieckhoff, Pankreasabscess hinter einem im Diverticulum Vateri ein-

geklemmten Gallenstein), oder in den Magen (Fauconneau-Dufrêsne); von Fletcher, Hoggarth und Robson wurden auch Perforationen von Pankreasabscessen in den Darm, und von Portal ins Mesocolon beobachtet; in letzterem Falle barg der Pankreaskopf eine grosse Abscesshöhle, welche sich im Mesocolon ausbreitete und mehrere körnige, harte und rauhe Steine enthielt, nach Portal's Meinung zum Theil Gallensteine, zum Theil Pankreassteine. Auch Mercklinus beschrieb einen steinhaltigen peripankreatischen Abscess, welcher ins Mesenterium durchgebrochen war und 3 mandelgrosse und mehrere kleinere Steine barg; im Pankreas selbst wurde ein nussgrosser Stein gefunden. Die Pankreasabscesse können sich ferner in die Bursa omentalis ausbreiten und in derselben abgekapselt werden, oder sie senken sich in das retroperitoneale Gewebe und folgen, wie Körte experimentell gezeigt hat, dem Laufe des Colon descendens von der Milzgegend bis zum Becken.

Die Eiterungsprocesse können auch auf die Gefässwand fortschreiten und durch deren Arrosion zu mitunter tödtlichen Blutungen führen; so beschrieb Nicolas eine abundante Blutung aus dem in einen eiterhaltigen Sack umgewandelten und mit 20 Concrementen ausgefüllten Ductus Wirsungianus.

Die Abscessblutungen können ferner in die freie Bauchhöhle, in den Netzbeutel, ins retroperitoneale Gewebe oder in den Darm durchbrechen.

Von Moore wurde der Einbruch des Eiters in die Arteria pancreatico-duodenalis beobachtet; Thrombosen der Milzarterie, der Pfortader und der Mesenterialvenen können gleichfalls durch Pankreasvereiterungen hervorgerufen werden.

Die Pankreasabscesse können sich auch subdiaphragmal ausbreiten (Körte) oder zu Metastasen in der Leber (Drasche), Milz (Körte) oder in den Lymphdrüsen (Dieckhoff) führen.

Von Simpson wurde eine nekrotisirende Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose im Anschluss an Lithiasis beobachtet. Es handelte sich um einen 41jährigen Potator mit congenitaler Lues, welcher unter Collaps, Erbrechen, Obstipation und starken Schmerzen in der Oberbauchgegend erkrankte. Der Tod erfolgte am dritten Tage. Die Obduction ergab zahlreiche Fettgewebsnekrosen im fettreichen Mesenterium und Omentum, die Gallenblase war mit Steinen gefüllt; ein grosses Concrement steckte im Ductus pancreaticus, die Bauchspeicheldrüse sammt der Milzarterie war nekrotisch und letztere rupturirt.

Die entzündlichen Vorgänge des Pankreas breiten sich infolge des Mangels einer eigenen fibrösen Kapsel leichter auf die Umgebung aus, als bei der Niere und Leber. Der Endausgang der chronischen Peripancreatitis ist, abgesehen von den vorhin erwähnten Abscessen und Perforationen eine narbige Schwielenbildung, welche zu strang- oder flächenförmigen Verwachsungen mit den Nachbarorganen besonders dem

Pylorus, Duodenum, Netz, Peritoneum und Plexus solaris führt. — Das Pankreas kann auch sammt dem Choledochus (Fall IV) und den Milzgefässen (Fall I u. III) von narbigem Bindegewebe umhüllt sein. Die Abknickung des Choledochus bewirkte in dem erstgenannten Falle dessen Dilatation bis über Bleistiftweite; die aneurysmatischen Erweiterungen der Milzarterien in den letztgenannten Fällen sind gleichfalls auf die Zerrung seitens des schrumpfenden Bindegewebes zurückzuführen.

Carcinome und Steine des Pankreas.

Während die Carcinome der Gallenblase sich fast regelmässig mit Gallensteinen combiniren, ist der primäre Pankreaskrebs nur selten mit Steinbildung verbunden. Courvoisier hat in 74 von 84 Gallenblasenkrebsen Cholelithiasis gefunden, Brodowski hat letztere in 40 Fällen von Gallenblasenkrebs niemals vermisst. Im Vergleiche zur relativen Häufigkeit der Pankreascarcinome, welche nach der Statistik von Anceiet 59,7 pCt. aller Pankreaskrankheiten bilden, fällt die Seltenheit ihrer Combination mit Lithiasis noch mehr ins Gewicht. Diese Thatsache erscheint um so auffallender, als die Pankreassteine infolge ihrer gewöhnlich rauhen Oberfläche und ihrer zackigen Fortsätze häufig narbige oder ulceröse Vorgänge in der Umgebung veranlassen. Pankreascarcinome neben Pankreassteinen wurden bisher nur von Cowley, Portal, Eller, Friedreich und Schupmann veröffentlicht, doch lässt kein Fall mit Bestimmtheit den Schluss auf eine primäre Steinbildung und eine secundär durch den Reiz der Concretion begünstigte Carcinombildung zu. In Schupmann's Fall handelte es sich um eine Induration des Pankreas mit einem Carcinom im Schweiftheile und einem grossen ästigen Concrement im Ausführungsgange innerhalb der Krebsregion. Die Ursache der Steinbildung lag somit nicht in der Secretstauung, denn der Ausführungsgang war im übrigen Drüsentheile vollständig frei, sondern möglicherweise in der durch das Carcinom bedingten chemischen Umsetzung des Secrets (Schupmann).

In drei vom Verf. beobachteten Carcinomen des Pankreaskopfes mit vollständiger Durchwachsung bezw. Compression des Ductus war keine Steinbildung eingetreten. Dieser Befund steht im Einklange mit den von Pawlow, Senn, Verfasser u. A. gemachten Drüsenunterbindungen, welche wohl zur Atrophie des Parenchyms und zur Wucherung des Bindegewebes, jedoch nicht zur Steinbildung geführt haben.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass sich die Cholelithiasis auch mit Carcinomen des Pankreaskopfes combiniren kann (Kehr). Es kann sich hierbei auch um Carcinome handeln, welche vom intrapankreatischen Theil des Choledochus ihren Ausgang genommen haben.

Die extrapankreatischen Complicationen der Lithiasis.

Die Miterkrankungen des Magens und Darmes.

Die anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen dem Pankreas und dem Magen sind derart enge, dass eine Erkrankung des ersteren häufig die Functionen des letzteren beeinträchtigt. Die Magensymptome können hierbei derart in den Vordergrund treten, dass sie die Pankreassymptome verdecken. Die anatomische Grundlage der Magensymptome bei der Pancreolithiasis bilden katarrhalische Entzündungen, Verzerrungen des Magens infolge peripankreatischer Schwielen, ferner Magencarcinome (Henry) und schliesslich Durchbruch von Pankreassteinabscessen in den Magen. Insbesondere kann die Peripancreatitis zu ausgedehnten Verwachsungen zwischen dem Pankreas und Magen führen und dadurch die Mobilität des letzteren behindern.

Auch das Duodenum kann durch entzündliche Anschwellungen des Pankreaskopfes im Gefolge der Lithiasis verengt werden (Nathan, Gerhardi). In der Duodenalschleimhaut können die Zeichen eines diffusen Catarrh's (Lichtheim) bestehen, welcher eine der häufigsten Ursachen der Sialangitis und der Sialolithiasis darstellt. Dieser Catarrh kann zur Hypertrophie der Duodenaldrüsen führen (Lancereaux).

Steinhaltige Abscesse können in den Magen (Fauconneau-Dufrêsne) oder in's Duodenum durchbrechen. Nicolas berichtet von einer Pankreasdarmfistel, welche aus dem in einen eiterhaltigen Sack umgewandelten Drüsenkopfe in das Duodenum führte.

Schliesslich ist noch der vom Zwölffingerdarm in den Ductus Wirsungianus eingedrungenen Fremdkörper zu gedenken. Lieutaud (1786) sah vier Pankreassteinchen nahe der Papille nebst einem vom Duodenum eingewanderten „Vermiculum“.

Die Miterkrankungen der Leber und Milz.

Der Umstand, dass ein $^1/_2$—3 cm langes Stück des Choledochus die dorsalen Theile des Pankreaskopfes durchsetzt und gemeinsam mit dem Ductus Wirsungianus in der Papille ausmündet, ermöglicht leicht die Uebertragung der Infection von einem Gange auf den anderen. Guillain führte eine Sclerose der Leber und des Pankreas auf eine gleichzeitige Infection der Gallen- und der Speichelwege zurück. Nach den Erfahrungen Riedel's können entzündliche Vorgänge in und um die Gallenblase zur Ausbildung „eisenharter Tumoren“ im Pankreaskopfe führen, welche histologisch als chronische interstitielle Entzündung zu bezeichnen sind. Kehr hat die Ansicht ausgesprochen, dass bei allen Choledochusverschlüssen entzündliche Indurationen im Pankreaskopfe auftreten, wobei sich die Speichelläppchen wie Steine anfühlen und das Pankreas eine maiskolbenartige Consistenz annehmen kann. Die Infection kann entweder den

Choledochus und den Wirsungianus gleichzeitig befallen oder sich von dem einen auf den anderen Gang secundär ausbreiten. Auf diesen Umständen beruht das häufige Nebeneinandervorkommen von Gallen- und Bauchspeichelsteinen. Bereits Ancelet stellte 8 derartige Beobachtungen zusammen; weitere Fälle wurden von Curnow, Phulpius und Dieckhoff beschrieben. Gallensteine können ferner durch Verschwärung in den Wirsungianus wandern (Portal, Franck, Dieckhoff); andererseits können auch Steine des Pankreaskopfes zur Verlegung des Choledochus und zu Stauungsicterus führen (Meckel, Dieckhoff, Verf. Fall VI).

Erkrankungen der Milz sind bei der Pancreolithiasis mehrmals beobachtet worden. Milzschwellungen können in Folge septischer Zustände im Gefolge der eitrigen Sialangitis oder des calculösen Pankreasabscesses auftreten. Guillain beschrieb einen Milztumor bei einer chronischen interstitiellen Pancreatitis und Hepatitis. Chronische Milztumoren können schliesslich die Residuen abgelaufener Malaria darstellen, welche sich zuweilen in der Vorgeschichte der Pankreassteine findet (Fall I und II).

Die Miterkrankungen der benachbarten Lymphdrüsen, Blutgefässe und Nerven.

Auf die im Verlaufe der Lithiasis häufig auftretenden Entzündungen in und um das Organ sind die häufigen Anschwellungen und Entzündungen der suprapankreatischen und portalen Lymphdrüsen zurückzuführen.

Die Blutgefässe in der Umgebung des Steinpankreas sind häufig dem zerrenden und comprimirenden Einfluss der Peripancreatitis ausgesetzt. In zwei Fällen (I und IV) war die Arteria lienalis sammt der Drüse in ein derbes Bindegewebe eingehüllt; in beiden Fällen war das Gefäss mehrfach verzogen, die Gefässwand unregelmässig erweitert und sogar aneurysmatisch ausgebuchtet. Auch von v. Hansemann rührt ein ähnlicher Fall her. Das vergrösserte Steinpankreas kann sogar die Ausbildung von Aortenaneurysmen veranlassen. In einem älteren von Portal (1803) beschriebenen Falle enthielt der beträchtlich erweiterte Pankreasgang ein Dutzend bis nussgrosse Concremente; die stark vergrösserte Bauchspeicheldrüse drückte die Aorta derart gegen die Wirbelsäule, dass der oberhalb gelegene Theil der Aorta sowie der linke Ventrikel beträchtlich erweitert wurden, während der untere Gefässantheil bis auf Kleinfingerweite verengt war. Der Tod erfolgte plötzlich durch Perforation des Aneurysmas. In einem zweiten von Salmade beobachteten Falle führte das vergrösserte Steinpankreas nicht nur zur Erweiterung der Aorta, sondern auch des Truncus coeliacus sammt seinen Aesten, besonders der Arteria coronaria ventriculi, deren Ruptur den Verblutungstod zur Folge hatte. Auf die häufige Combination von Arterien- und Pankreassklerose wurde bereits S. 131 hingewiesen.

Eine hämorrhagisch nekrotisirende Pankreatitis im Verlaufe der

Lithiasis kann auch zur Nekrose und Ruptur der Milzarterie führen. (Simpson).

Schliesslich sei noch auf die Zerrung bezw. Compression des Ganglion solare in Folge der peripankreatischen Schwielen oder der Cysten nach Lithiasis hingewiesen, welche klinisch das Symptomenbild der Neuralgia coeliaca verursacht.

Aetiologie.

Die Pancreolithiasis kann nur secundär auf dem Boden bestimmter Pankreaserkrankungen, welche zur Stauung und Zersetzung des Sekrets führen, in erster Reihe auf dem Boden der chronischen Sialangitis und Pankreatitis zur Entwickelung gelangen. Der causal-anatomische Zusammenhang zwischen der chronischen Entzündung und der Steinbildung bedingt auch die ätiologische Identität beider Processe. In der Vorgeschichte der Pankreassteine finden sich daher sowohl die ätiologischen Momente der vom Darm aufsteigenden, als auch der hämatogenen Form der Pankreatitis.

Die ascendirende Pankreasentzündung kann im Anschluss an alle Vorgänge auftreten, welche eine Bakterieneinwanderung vom Darm ermöglicheu. In erster Reihe ist des Gastro-Duodenalkatarrhs zu gedenken, welcher sich auf den Choledochus und den Wirsungianus fortsetzen und in der auf S. 125 geschilderten Weise zur Steinbildung führen kann. Dieser ätiologische Zusammenhang gelangte im Falle VI zur Beobachtung. Die mit Steinen complicirte Cyste trat 8 Monate nach einem Icterus catarrhalis (Fischvergiftung) auf. Nach Claude Bernard sistirt die Pankreassecretion während der Brechbewegungen; möglicherweise kann nun während des Brechaktes der Darminhalt in den Ductus Wirsungianus eingepresst werden und auf diese Weise zur Infection führen.

Auch im Anschlusse an Steine und Entzündungen der Gallenblase kann eine absteigende katarrhalische Entzündung der Speichelgänge und -Läppchen erfolgen, worauf das nicht seltene Nebeneinandervorkommen von Pankreas- und Gallensteinen hinweist (Ancelet, Minnich).

Die katarrhalische Sialangitis kann auch bei verschiedenen, im Darmtrakt sich abspielenden Infectionskrankheiten (Typhus, Dysenterie), ferner im Anschlusse an septische und pyämische Infectionen, und schliesslich nach Malaria, zu Stande kommen. Letztere findet sich in der Vorgeschichte der von Licutaud, Cipriani und zweier vom Verf. beschriebener Pankreassteine. Nach Hanau nimmt auch die sogenannte metastatische Entzündung der Speicheldrüsen bei Infectionskrankheiten ihren Ausgang von einer Entzündung der Speichelgänge.

Die indurative Pankreatitis, welche von den Blutgefässen ausgeht,

ist die Folge der Arteriosklerose, der Lues oder des Alkoholismus. In sämmtlichen Fällen sind die Gewebsveränderungen auf eine deformirende Endarteriitis zu beziehen, welche durch Verengung des Gefässlumens Ernährungsstörungen in dem zugehörigen Drüsentheile herbeiführte. So liess sich auch in fast allen der von mir anatomisch untersuchten Fälle die Induration des Steinpankreas auf eine Sklerose der Pankreasarterien zurückführen. Dieser Befund erklärt auch die statistische Thatsache, dass die Lithiasis vorwiegend eine Erkrankung der vorgerückten Altersperioden und des männlichen Geschlechtes darstellt, bei welchem die ätiologischen Momente der Gefässsklerose, besonders Lues und Potatorium, weitaus häufiger vorkommen, als bei dem weiblichen Geschlechte.

Im Falle von Lancereaux, ebenso im Falle II wurde als ätiologischer Factor der Steinbildung Lues erhoben, welche zur Atrophie der Hirnwindungen und zur indurativen Pankreatitis geführt hatte. Auf die chronische Pankreatitis bei der congenitalen und erworbenen Syphilis haben Rokitansky, Birch-Hirschfeld, Heubner, Drozda, Chvostek, Hansemann, Dieckhoff u. A. hingewiesen. Die Syphilis kann entweder zu diffusen Verhärtungen oder zu Gummen der Bauchspeicheldrüse führen. Auch den älteren Aerzten fiel der Zusammenhang zwischen Lues und Pankreaserkrankungen auf, welche man auf den längeren Quecksilbergebrauch zurückführte; man glaubte, dass dieses Mittel analog der Stomatitis eine Pancreatitis mercurialis hervorrufen könne.

Der Alkoholismus, dessen ätiologische Bedeutung zuerst Friedreich klarstellte, kann im Pankreas gleichwie in der Leber zu Bindegewebswucherung und zu Drüsenatrophie Veranlassung geben; er findet sich als ätiologischer Factor in der Vorgeschichte der von Baumel, Cowley und Simpson veröffentlichten Pankreassteine.

Eine erbliche Veranlagung zur Pankreolithiasis ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden; nur in Naunyn's Falle findet sich die Angabe, dass der Vater eines pankreassteinkranken 41 jähr. Diabetikers gleichfalls an Diabetes gelitten hatte.

Ueber die Häufigkeit der Pankreassteine bei Leichen existirt nur eine einzige statistische Erhebung von Giudiceandrea, welcher bei 122 Cadavern 2 mal = 1,64 pCt. Pankreassteine fand. Die Seltenheit der Pankreassteine contrastirt mit der Häufigkeit der Gallensteine, welche nach verschiedenen Zusammenstellungen in 5 pCt. bis 12 pCt. (Schröder-Naunyn) der Leichen gefunden wurden. Dieser Frequenzunterschied erscheint um so auffallender, als die Bauchspeicheldrüse und die Leber in Folge der gemeinsamen Ausmündung ihrer Ausführungsgänge häufig gleichzeitig durch vom Darm aufsteigende Entzündungen erkranken und sich auch in Folge der Syphilis und des Potatoriums öfters in beiden Organen indurative Entzündungen abspielen.

Die von mir beschriebenen Fälle betrafen nur eine Frau im Alter von 35 Jahren und 6 Männer im Alter von 36, 38, 47, 48, 49 und 66 Jahren. Dieser Befund steht im Einklange mit den Erfahrungen der anderen Autoren. In Bezug auf Alter und Geschlecht ergeben sich unter 57 in Betracht gezogenen Fällen und zwar unter 47 Männern und 10 Frauen folgende Zahlen:

Lebensalter:	Frauen	Männer
1—10 Jahre	0	1
11—20 „	0	2
21—30 „	1	5
31—40 „	6	15
41—50 „	1	15
51—60 „	2	3
61—70 „	0	4
71—80 „	0	2

Die Statistik lehrt somit, dass die Pankreassteine beinahe fünfmal häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte vorkommen, während es sich bei den Gallensteinen gerade umgekehrt verhält. Die für die Cholelithiasis beim weiblichen Geschlecht angenommenen ätiologischen Schädlichkeiten (Tracht, Schnürleber, Gravidität, Verminderung der Zwerchfellathmung) mögen diese Prädisposition erklären.

Auch die übrigen Pankreaskrankheiten überwiegen beim männlichen Geschlechte. Claesen fand unter 322 Fällen 193 mal das männliche und 129 mal das weibliche Geschlecht betroffen. Hansemann verzeichnet ebenfalls unter 59 Fällen 42 mal das männliche und nur 17 mal das weibliche Geschlecht. Auch der Diabetes mellitus bevorzugt bekanntlich das männliche Geschlecht.

Die Statistik lehrt ferner, dass die meisten Pankreassteine in die Altersperiode vom 30. bis zum 50. Jahre fallen. In diesen zwei Jahrzehnten entfielen auf das männliche Geschlecht 30, auf das weibliche 7 Steine, während die betreffenden Zahlen für die ersten drei Jahrzehnte nur 8 bezw. 1 betragen. Auch diese Zahlen stehen im Einklange mit der allgemeinen Statistik der Pankreaskrankheiten. Unter 95 von Oser zusammengestellten Fällen aus dem Wiener pathologischen Institut entfielen nur 8 auf die ersten drei Decennien, hingegen 79 auf die nächsten vier Jahrzehnte und zwar 11 auf das 4., 21 auf das 5., 24 auf das 6. und 23 auf das 7. Jahrzehnt.

Bei einer grossen Anzahl von Pankreassteinen ist indessen die Aetiologie schwieriger klarzustellen; sehr häufig lässt sich keine Ursache auffinden, oder es bleiben die Beziehungen der vorausgegangenen Schädlichkeiten zum Pankreas mehr oder minder unklar. Für die Gallen- und Nierensteine herrscht die Auffassung, dass sie bei einseitiger oder über-

mässiger stickstoffhaltiger Kost entstehen können. Gegen die Uebertragung dieser Vorstellung auf das Pankreas spricht der Befund von Steinen im Ductus Wirsungianus einer Kuh (s. Fig. 17 No. 2).

Klinische Befunde und anatomische Präparate.

Fall I (s. Fig. 11).

Diabetes mellitus, Induratio et Lithiasis pancreatis.

Das Präparat entstammt einem 49jähr. Arbeiter August B., welcher am 16. 10. 1889 in die Königl. Charité aufgenommen wurde und am 13. 2. 1890 daselbst verschied. Aus der Krankengeschichte ist kurz Folgendes zu entnehmen. P., der früher an Malaria gelitten, erkrankte im Beginn des Sommers 1889 an starkem Durst- und Hungergefühl, sowie Schmerzen im Gebiete des rechten Nervus ischiadicus. Gleichzeitig stellten sich leichte Ermüdbarkeit und Kräfteverfall ein.

Objectiver Befund: Die inneren Organe bieten bis auf eine geringe Milzschwellung keinen pathologischen Befund. Die peripheren Arterien sind eng, sehr hart und geschlängelt. Die Kniephänomene fehlen beiderseits. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten erhalten. Die 24stündige Harnmenge beträgt fast regelmässig 4—5000 ccm, der Zuckergehalt schwankt zwischen 5 und 6 pCt. Das Körpergewicht betrug $95\frac{1}{2}$ Pfd. Pat. wurde auf antidiabetische Diät gesetzt und erhielt ausserdem Antipyrin und Natrium salicylicum. Nach einem Monate war das Körpergewicht auf 104 Pfd. gestiegen und der Zuckergehalt des Urins auf $2\frac{1}{2}$ pCt. gesunken: die tägliche Harnmenge hielt sich jedoch in den Grenzen von 4—6000 ccm pro die. Die Schmerzen im Nervus ischiadicus traten nicht wieder auf, nur zeitweise bestanden noch Paraesthesien im rechten Bein. Ende November begann der Zuckergehalt wieder zu steigen und erreichte Mitte December 7 pCt., sank dann abermals unter fortgesetzter antidiabetischer Diät bis auf 4 pCt. (Ende December). Im Januar und Februar war der Zuckergehalt wieder schwankend, sank jedoch nie unter $4\frac{1}{2}$ pCt.: ausserdem traten Infiltrationen beider Lungenspitzen, Husten und stark eitriger Auswurf, ferner Ergüsse in die Pleurahöhlen, Oedeme und Albuminurie (0,3 pCt. nach Esbach) auf. Am Morgen des 13. 2. fiel P. aus dem Bett, bald darauf erfolgte der Tod.

Das Sectionsprotokoll lautet: Diabetes, Degeneratio fibrosa pancreatis, Calculi pancreatici, Phthisis bronchiectatica ulcerosa apicis utriusque pulmonis, Pneumonia multiplex fibrinosa part. caseosa pulmonis sinistrae, Marasmus universalis (Prof. Jürgens).

Specieller Befund: Das Pankreas ist zu einem dickwandigen Schlauch reducirt, welcher weder an der Oberfläche, noch am Schnitt Drüsenstructur erkennen lässt und mit dem Duodenum, der Milzarterie und den vergrösserten suprapancreatischen Lymphdrüsen durch feste Verwachsungen verbunden ist. Die Länge der Bauchspeicheldrüse beträgt nur 8 cm; auch die übrigen Durchmesser betragen am Drüsenkopfe nur 2,8 bezw. 1,6 cm und am Corpus 1,5 bezw. 0,7 cm. Gegen die Cauda hin verschmächtigt sich das Organ immer mehr und geht schliesslich in einen derben, mit der Milzarterie verwachsenen Bindegewebsstrang über. Der Ductus Wirsungianus ist in seinem ganzen Verlaufe mit zahlreichen zackigen und drusigen, harten, bis kirschkerngrossen Concrementen von weisslicher Farbe vollgepfropft: die Steine ragen mit ästigen Fortsätzen in die erweiterten Seitengänge hinein. Der Hauptgang ist bis auf Kielfederdicke erweitert (Umfang = 14 mm), und mit zahlreichen Ausbuchtungen versehen, welche mit mörtligen Massen erfüllt sind. Der Drüsenkopf stellt ein schwar-

tiges, mit zahlreichen Concrementen durchsetztes Gewebe dar, in welchem der Hauptgang nicht mehr aufzufinden war. Die Concremente lagen daselbst in Hohlräumen mit inkrustirten Wandungen: die Mündung des Wirsungianus war gleichfalls obliterirt. Der Ductus choledochus ist durch straffes Bindegewebe an den Drüsenkopf fixirt und wegsam. Die Milzarterie war rigide, bis auf Bleistiftdicke erweitert und sowohl in der Längsrichtung, als auch in der Querrichtung vielfach gewunden. Auch die Pankreasarterien waren sclerosirt. Die Rückfläche der Drüse ist mit schwieligem Bindegewebe überkleidet, in welchem sich dunkel pigmentirte und vergrösserte

Fig. 11.

Fall I. Induratio et Lithiasis pancreatis bei Diabetes mellitus.
Der Ductus Wirsungianus ist vom Drüsenkopfe (*C.P.*) bis zum Schweiftheile mit drusigen Concrementen (*C*) erfüllt. In dem schwieligen, peripankreatitischen Bindegewebe (*P.p.*) liegen zwei vergrösserte Lymphdrüsen (*L*) und die sklerosirte, mehrfach geschlängelte und erweiterte Arteria lienalis (*A. l.*). *D* = eröffnetes Duodenum. ($^2/_3$ d. nat. Grösse.)

Lymphdrüsen befinden. Die Concremente (s. Fig. 11 u. 17 No. 1) bestehen aus kohlensaurem Kalk.

Die histologische Untersuchung ergab den Befund einer chronischen, indurativen Pancreatitis im Endstadium; in dem mächtig gewucherten, fibrillären, stellenweise kleinzellig infiltrirten Bindegewebe waren weder Acini, noch Langerhans'sche Inseln aufzufinden. An einzelnen Stellen befinden sich Ausführungsgänge mit incrustirten Wandungen.

Als der genetische Factor dieses Falles dürfte die bis in die Pankreasarterien vorgeschrittene beträchtliche Arteriosklerose zu bezeichnen sein (s. S. 145). Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass trotz der Anfüllung des Gangsystems mit zahlreichen, zackigen Concrementen Schmerzen fehlten; nur der Diabetes und der Kräfteverfall stellten die einzigen Ausfallserscheinungen des Pankreas dar. Trotz des Unterganges des Parenchyms sank zeitweise der Zuckergehalt des Harns unter dem Einflusse der antidiabetischen Diät von 6 auf $2^1/_2$ pCt. — jedoch ohne Abnahme der täglichen Harnmenge — und das Körpergewicht stieg von $95^1/_2$ auf 104 Pfd.

Fall II (s. Fig. 12, 13 u. 14).

Paranoia, Induratio fibroadiposa et Lithiasis pancreatis.

Das Präparat entstammt einem in der Irrenanstalt an Paranoia verstorbenen 66j. Beamten L. v. T. Aus der Krankengeschichte ist kurz zu entnehmen, dass Pat. vor 40 Jahren Lues durchgemacht hatte. Ausserdem hat Pat. noch eine Reihe von Infectionskrankheiten — Typhus, Wechselfieber (Tertiana), Influenza, Lungenentzün-

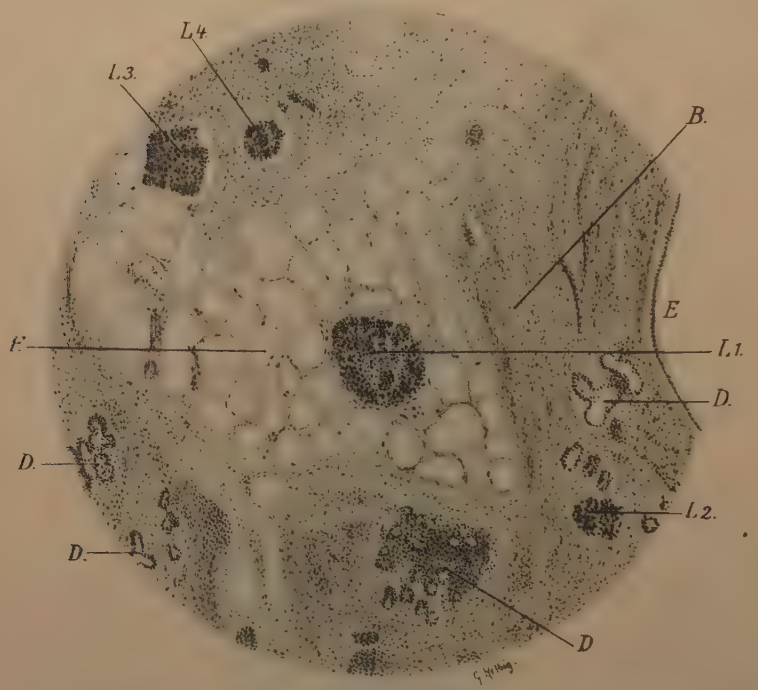
Fig. 12.

Fall II. Induratio fibroadiposa et Lithiasis pancreatis.
Das Organ ist der Länge nach aufgeschnitten, der Ductus Wirsungianus (*W*) ist caudalwärts von dem im Mündungsstücke eingeklemmten Stein (*C*) erweitert. *O* = Ostium duodenale des Ausführungsganges. ($^2/_3$ d. nat. Grösse.)

dung — überstanden. Seit April 1891 leidet Pat. an Verfolgungsideen. Am 20. 8. 1892 wurde er in die Irrenanstalt in Wien überführt.

Status: Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter, mässig genährter Pat. von frischer Gesichtsfarbe. Geringe Hornhauttrübungen. Die Untersuchung der inneren Organe und des Harnes ergiebt keinen abnormen Befund. In der rechten Leistenbeuge befindet sich eine Narbe nach Bubonen; Inguinaldrüsen beiderseits infiltrirt. Die tastbaren Arterien rigid, die Pupillen beiderseits gleich und mittelweit, prompt reagirend. Parese des rechten Mundfacialis. Pat. entwickelt Verfolgungswahnideen sowie Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen. Dieser Zustand blieb im Verlaufe des

Fig. 13.



Fall II. Pancreatitis chronica interstitialis (aus der Drüsenmitte des vorigen Präparates). Uebersichtsbild, Zeiss Oc. 2, Obj. C.

Im Centrum befindet sich mitten im Fettgewebe (*F*) ein grosser, normaler Langerhans'scher Zellhaufen (L_1). In dem das Fettgewebe umgebenden, hyperplasirten Bindegewebe (*B*) kein Rest von Drüsengewebe, hingegen drei wohlerhaltene Langerhans'sche Inseln (L_2, L_3 und L_4) und zahlreiche, vermehrte, stellenweise eingeschnürte und von Rundzellen umgebene Ductuli (*D*). *E* = cystisch ektasischer Speichelgang mit niedrigem Cylinderepithel (Vergr. 150).

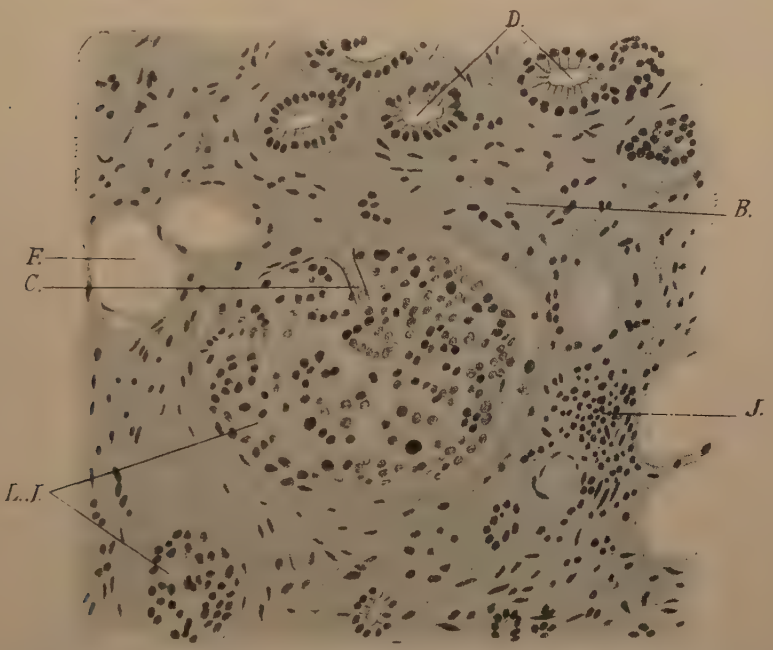
nächsten Jahres mit geringen Schwankungen ziemlich unverändert. Schlaf und Esslust waren gut; Mitte October 1893 klagte Pat. öfters über gastrische Störungen. Am 12. 1. 1894 erfolgte der Exitus an croupöser Pneumonie.

Das Sectionsprotokoll (No. 98364, Wiener Path. Institut) lautet: Confluirende Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen, Anämie sämmtlicher Organe, geringe Atrophie der Hirnwindungen. Pankreasstein, fettige Degeneration und schwielige Induration der Drüsensubstanz.

Specieller Befund: Das Pankreas von derber Consistenz ohne Läppchen-

structur. An der Schnittfläche fällt die reichliche Ausbildung des Fettgewebes und die Wucherung des Bindegewebes, namentlich um die Gefässe und den Hauptgang sammt seinen Nebenästen auf. Die Durchmesser der Drüse betragen 12,5 cm (Länge), 2 cm (Dicke) und 3 cm (Höhe). Der Hauptgang hat einen leicht gewundenen Verlauf und erweitert sich von der Cauda bis zum Concrement von 6 mm Umfang auf 16 mm. In einer ampullären Erweiterung seines Mündungstheiles befindet sich, 2 cm vor dem Ostium duodenale ein harter Stein von Giesskannenform, dessen schnabelförmiger Fortsatz in einem duodenalwärts gelegenen, bis auf Hanfkornweite dilatirten Seitenast 4 mm tief steckt (Fig. 17 No. 7). Das duodenalwärts vor dem Stein gelegene Endstück des Ausführungsganges ist auf 7 mm Umfang verengt. Die Schleimhaut des Ganges ist nicht usurirt. Das Concrement ist 1 cm lang und 6 mm breit; es besteht aus kohlensaurem Kalk. Die Nebengänge sind besonders im Corpus pancreatis von

Fig. 14.



Fall II. Pancreatitis chronica interstitialis. Aus dem Pankreaskopfe des gleichen Präparates. Leitz Oc. 4, Obj. 6.

In der Mitte und in der linken Ecke des Präparates befinden sich Langerhans'sche Zellhaufen (*L.J.*), in deren Umgebung hyperplasirtes, stellenweise kleinzellig infiltrirtes (*J*), mit Fettzellen (*F*) und vermehrten Ductuli (*D*) erfülltes Bindegewebe (*B*). *C* = Inselcapillargefäss. Das Bindegewebe erstreckt sich nirgends in das Inselinnere, die Inselzellen sind normal, manche kleiner und protoplasmaarm, andere besitzen einen grossen protoplasmatischen Hof um einen stark tingirten Kern. (Vergr. 480.)

schwielig weissen Bindegewebsringen umgeben und erweitert, jedoch frei von Concretionen. Die Arteria coeliaca und pancreatico-duodenalis sind rigide.

Die histologische Untersuchung ergiebt den Befund einer chronischen interstitiellen Pancreatitis (Fig. 13 u. 14). In ein fibrilläres, kernreiches, stellenweise kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe sind zahlreiche Ductuli eingelagert. Die secundären und tertiären Speichelgänge sind besonders in der Umgebung des Hauptganges beträchtlich vermehrt und mit einem deutlichen Cylinderepithel ausgekleidet. Stellenweise tragen

die Gänge theils solide, theils bereits canalisirte Sprossenbildungen; die bindegewebig verdickte Wand übertrifft mitunter das Ganglumen um das Dreifache. Schrumpfungsvorgänge im Bindegewebe führten stellenweise zur Umschnürung der Ausführungsgänge und central von der Schnürstelle zur cystischen Dilatation. Das eigentliche acinöse Gewebe ist vollständig geschwunden; in dem an dessen Stelle getretenen, reichlich entwickelten und normalen Fettgewebe verlaufen markhaltige Nervenfasern, ferner zahlreiche Arteriolen mit verdickter Media und Adventitia, an welche sich eine perivasculäre Bindegewebsproliferation anschliesst. Auffallend ist der Reichthum an wohl erhaltenen Langerhans'schen Inseln, welche theils mitten im Fettgewebe, theils im Bindegewebe, besonders in der Umgebung grösserer Speichelgänge liegen.

Die Thatsache, dass die Langerhans'schen Inseln trotz Verschliessung des Ausführungsganges und vollständiger Verödung des Drüsengewebes normal erhalten geblieben sind, spricht für eine besondere Widerstandsfähigkeit des Inselgewebes. Dieser Befund steht im Einklange mit den experimentellen Untersuchungen Ssobolew's und Schultze's, wonach Pankreasunterbindungen nur zur Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes führen, während die Langerhans'schen Inseln erhalten bleiben. Die letzteren scheinen nach den Untersuchungen von Opie, Herzog, Ssobolew, Wright und Joslin, sowie von Weichselbaum und Stangl eine hervorragende Rolle bei dem normalen Ablaufe des Umsatzes der Kohlenhydrate zu spielen. Die genannten Autoren haben bei einer grossen Reihe von Diabetikern die Langerhans'schen Inseln entweder ganz vermisst oder krankhaft verändert (hyalin degenerirt, sklerosirt, verkalkt, durch Blutungen zerstört oder atrophirt) gefunden.

Die Langerhans'schen Inseln können bei dem Pankreasdiabetes primär und isolirt degeneriren oder atrophiren, während das übrige Drüsengewebe keine Veränderung aufzuweisen braucht (Ssobolew). Der genannte Autor hat andererseits bei 17 Fällen von Pankreassklerose mit Atrophie, welche ohne Diabetes verlaufen waren, die Langerhans'schen Inseln unverändert gefunden; nach seiner Anschauung stellen daher die Langerhans'schen Inseln das Organ der inneren Pankreassecretion dar, welche den normalen Verlauf des Kohlenhydratstoffwechsels bewirkt.

Diamare hält auf Grund eingehender, vergleichend anatomischer Studien die Inseln für Gefässdrüsen, welche die Aufgabe haben, ähnlich der Hypophyse, Thyreoidea und Nebenniere ein Ferment an das Blut abzugeben.

Die Theorie von der specifischen Rolle der intertubularen Zellhaufen bei der Zuckerumsetzung und bei der Entstehung des Pankreasdiabetes wurde durch v. Hansemann's experimentelle und anatomische Untersuchungen erschüttert. v. Hansemann hat bei 34 Fällen von Pankreasdiabetes die Inseln, selbst bei fast vollständiger Verödung des Parenchyms niemals vermisst und nur in 6 Fällen eine Sklerose der Inseln gefunden,

welche er auf das Fortschreiten einer interstitiellen Bindegewebswucherung im umgebenden Drüsengewebe zurückführt.

Unser Fall beweist die specifische Widerstandsfähigkeit und Selbstständigkeit der Langerhans'schen Zellhaufen, welche sich trotz vollständiger Atrophie des Drüsengewebes in grosser Zahl und in normaler Form, Grösse und Structur inselartig aus dem gewucherten Fett- und Bindegewebe hervorheben.

Fig. 13 bietet ein histologisches Uebersichtsbild aus der Drüsenmitte, in welchem sich 4 unversehrte Langerhans'sche Inseln deutlich aus dem an die Stelle des Drüsengewebes getretenen Fett- und Bindegewebe abheben. Bei stärkerer Vergrösserung (480 Mal Fig. 14) ist die normale Inselstructur ersichtlich. Neben protoplasmaärmeren Zellen befinden sich besonders in der Mitte grössere Zellen mit intensiver gefärbtem Kern und einem grösseren Protoplasmahof; auch die Capillaren sind normal ausgebildet.

Für die genetische Verschiedenartigkeit der intertubulären Zellhaufen und des eigentlichen Drüsengewebes sprechen auch die vergleichend anatomischen Untersuchungen A. Oppel's; nach seiner Auffassung besteht das Pankreas ontogenetisch aus zwei verschiedenen Drüsenanlagen; die eine stellt die phyletisch ältere Form dar (Urpankreas) und entspricht histologisch den Langerhans'schen Inseln; diese Form ist besonders gut bei den Cyclostomen ausgebildet. Das Urpankreas tritt in der aufsteigenden Wirbelthierreihe unter allmäligem Verlust der Ausführungsgänge functionell zurück, während sich der zweite eigentliche Drüsenantheil immer mehr entwickelt. Die nähere Klarstellung der functionellen Verschiedenartigkeit der beiden Drüsenantheile bedarf jedoch noch weiterer Untersuchungen, namentlich in experimenteller und klinisch-pathologischer Beziehung.

Fall III (s. Fig. 15).

Diabetes mellitus, Induratio et Lithiasis pancreatis.

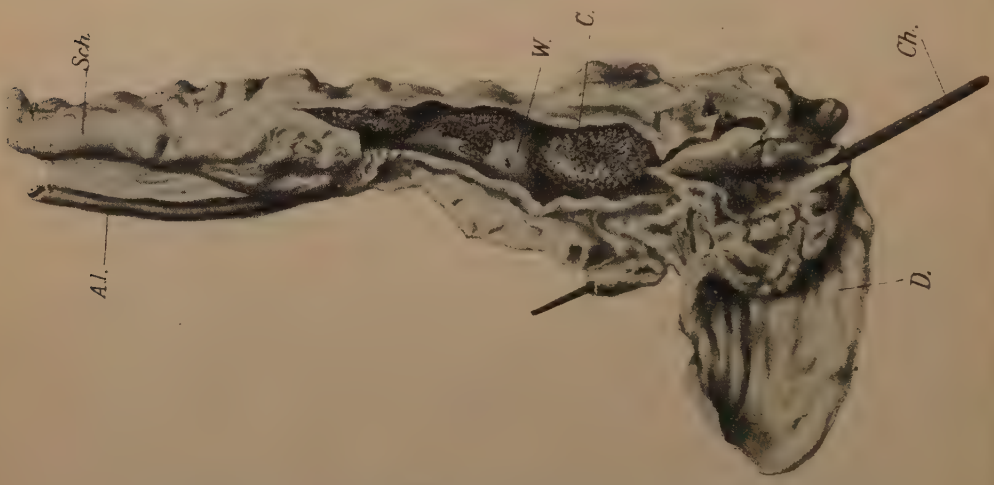
Dieses Präparat (Wiener. Pathol. Museum, Prot-No. 2606) entstammt einer an Diabetes mellitus verstorbenen 35jähr. Frau Betty H.

Aus dem Sectionsbefunde sei unter Hinweglassung alles Nebensächlichen kurz hervorgehoben: Der Körper abgemagert, Unterleib ausgedehnt. Die Dura mater ist über der Grosshirnhemisphäre etwas dicker, die inneren Hirnhäute sind längs dem Sichelrande mit Pacchioni'schen Granulationen besetzt, stellenweise verdickt. In jedem Pleurasacke $1^1/_2$—2 Liter eines flockig trüben, serösen Ergusses, die rechte Lunge im Unterlappen hepatisirt. Das Herz schlaff. Die Leber gross, schmutzig braun, von etwas lockerer Consistenz; in ihrer Blase braune Galle. Die Leberzellen trübe. Die Milz blassroth und schlaff. In den Gedärmen gallig gefärbte Fäkalmassen, Nieren blassroth, ihre Corticalsubstanz etwas lockerer, einen weissen Saft ergiessend, der übrige Befund ohne Anomalie.

Specieller Befund: Das Pankreas ist zu einem 17 cm langen, dickwandigen Schlauch reducirt, welcher weder an der Oberfläche, noch am Schnitt eine lobuläre

Structur erkennen lässt. Der Ductus Wirsungianus ist sammt seinen Aesten bis in die feineren Ductuli hinein mit Concretionen vollgepfropft, welche mit stachelförmigen Fortsätzen in den einmündenden Aesten verhakt sind. Der Hauptgang ist bis auf Bleistiftdicke und die einmündenden Aeste bis auf Stecknadelkopfweite dilatirt. 4 cm vor seiner Ausmündung nimmt der Hauptgang einen accessorischen Ast aus dem Pankreas parvum auf, welcher gleichfalls mit Speichelsteinen erfüllt ist. An der Vereinigungsstelle beider Gänge befindet sich in einer ampullenförmigen Ausbuchtung das grösste Concrement, welches mit zahlreichen stachelförmigen Fortsätzen in die einmündenden Seitengänge sowie in den gemeinsamen Endgang hineinragt und einen förmlichen Ausguss des Gangsystems darstellt. Dieser Stein hat eine Länge von 3 cm und misst in der Quere 8 mm (s. Fig. 17 No. 6). Die Gangschleimhaut ist glatt, die umgebende Bindegewebszone derb und 2—3 mm dick. Die Steine bestehen hauptsächlich aus Carbonaten von Kalk und Magnesia, aus geringen Mengen von Kalkseifen und Eiweissstoffen, letztere zum Theil mit noch erhaltener Gewebsstructur. Der Ductus choledochus ist zartwandig, nicht erweitert und mündet in einem hanfkorngrossen Ostium, vereint mit dem Ductus pancreaticus, in der Papilla Vateri aus.

Fig. 15.



Fall III. Induratio et Lithiasis pancreatis bei Diabetes mellitus.
Das Pankreas ist in einen derbwandigen Schlauch umwandelt, der erweiterte Ductus Wirsungianus (*W*) mit stachligen Concrementen (*C*) erfüllt. *Ch.* = Sonde im Ductus choledochus. *Sch.* = Pankreasschweif. *A.l.* = Arteria lienalis. *D* = Duodenum. ($^2/_3$ d. nat. Grösse.)

Die Arteria und Vena lienalis sind in geringem Grade erweitert und zartwandig. Die Duodenalschleimhaut ist nicht verändert.

Die histologische Untersuchung aus dem Caput, dem Corpus und der Cauda, sowie dem Pankreas parvum ergiebt den Befund eines reichlich proliferirenden, stellenweise rundzellig infiltrirten, fibrillären Bindegewebes, welches die Arteriolen, die Speichelgänge und die Drüsenbläschen umkreist. Die Speichelgänge sind vermehrt, zum Theile cystisch erweitert, zum Theile incrustirt. Ein Seitenast, in welchem ein Concrement eingebettet war, ist seines Epithelstratums verlustig geworden; seine Innenfläche erscheint zerklüftet und kalkig incrustirt; die Concrementbildung lässt sich bis in die feinsten Ductuli, stellenweise bis ins Lumen der Endbläschen verfolgen. Die Drüsenzellen lassen weder Form noch Kern erkennen; sie liegen theils

isolirt, theils zu formlosen Massen conglobirt frei in dem Lumen und sind mit punktförmigen Kalkablagerungen durchsetzt. Normale Acini oder Langerhans'sche Inseln waren in keinem Drüsenabschnitte nachweisbar.

Die Besonderheit dieses Falles liegt somit in der bis in die letzten Verzweigungen der Speichelgänge und bis in die Endbläschen vorgedrungenen Verkalkung.

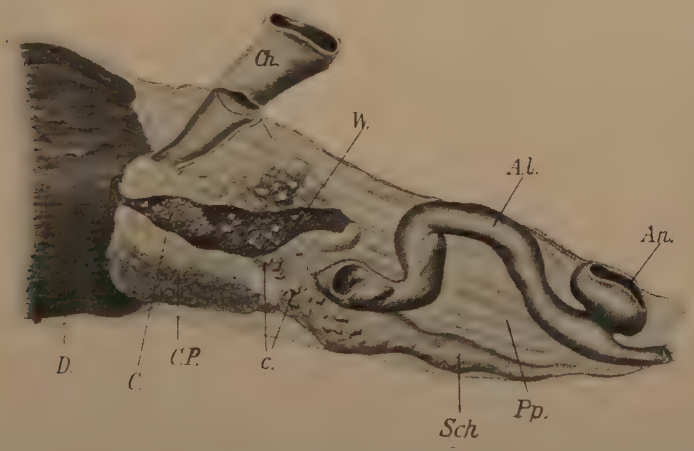
Fall IV (s. Fig. 16).

Atrophia pancreatis calculosa.

Das Präparat (Prot.-No. 1347, Wiener Pathol. Museum) stellt einen zufälligen Befund bei der Obduction eines an Phthisis pulmonum am 10. März 1891 verstorbenen 47jähr. Bedienten dar.

Aus dem Sectionsbefunde sei kurz hervorgehoben: Die Leber dunkelbraun, leicht brüchig, blutreich, körnig, in ihrer Blase gelblichbraune flüssige Galle, Milz allseits angeheftet, ihre Kapsel geschrumpft, gegen das untere Ende mit bis thalergrossen, dicken Knorpelplatten besetzt; ihre Substanz rostfarben, sehr zähe, blutleer. Das Pankreas mit dem umgebenden Netze verwachsen, in blasses, zähes Fettgewebe eingesenkt. Der Magen mit Luft und grauschleimiger Flüssigkeit erfüllt, seine Häute von ausgedehnten varicösen Venen durchzogen.

Fig. 16.



Fall IV. Schrumpfpankreas in Schwielengewebe eingebettet, welches zur Abknickung des Choledochus (*Ch*) und central davon zu dessen Erweiterung geführt hatte. Die untere Hälfte der vorderen Choledochuswand ist abgetragen. *C* = Hauptconcrement vor der Papille. *c* = interlobuläre Concremente. *An.* = Aneurysma der verzerrten und geschlängelten Milzarterie. *Sch.* = im Bindegewebe aufgehender Pankreasschweif. *C.P.* = Caput pancr. *Pp.* = Schwielengewebe, Peripankreatitis. *D.* = eröffnetes Duodenum. ($^2/_3$ d. nat. Grösse.)

Specieller Befund: Das Pankreas ist zu einem $10^1/_2$ cm langen, stellenweise kielfederdicken, gegen das Milzende sich noch verschmälernden Strang ohne jegliche Drüsenstructur reducirt. Der Hauptgang enthält in zahlreichen, sackartigen Ectasien eine Reihe von spitzigen Concretionen; das grösste Concrement befindet sich an der Vereinigungsstelle des Ausführungsganges des Pankreas parvum mit dem Hauptgange; es steckt zur einen Hälfte in einer erbsengrossen Ampulle des Nebenganges und ver-

schliesst mit der anderen Hälfte vollständig den Hauptgang. Das Concrement ist 1 cm lang und $^1/_2$ cm breit, von gelbweisser Farbe und stacheliger Oberfläche. Der Ductus Wirsungianus ist caudalwärts von dem obturirenden Stein stellenweise bis auf 16 mm Umfang dilatirt, während er in seinem duodenalwärts gelegenen, $^1/_2$ cm langen Mündungsstücke auf 7 mm Umfang verengt ist. Die Gangschleimhaut ist an den Lagerstellen der Steine weisslich incrustirt; im Kopftheile ist der Wirsungianus noch von Resten geschrumpften Drüsengewebes umgeben, welches sich caudalwärts zu einem $^1/_2$ cm breiten und nur 2—3 mm dünnen Bindegewebsstrang verschmächtigt, der mit der Milzarterie eng verwachsen ist. Auch das Pankreas parvum, welches als ein harter, walnussgrosser Knoten unter dem Pankreaskopfe nachweisbar war, enthielt besonders in der Randzone zahlreiche weissgelbe Kalkkörner von mörtelartiger Consistenz und von Mohnkorn- bis Reiskorngrösse. Diese Concretionen lagen in erweiterten Ausführungsgängen oder deren divertikelartigen Ausbuchtungen. Das unterste Ende des Ductus choledochus ist von dem indurirten Pankreaskopfe umgeben und in Folge von Schrumpfungsvorgängen in dem umgebenden Bindegewebe geknickt; die hintere Choledochuswand springt in Form einer queren Falte vor und verlegt 2 cm vor dem Ostium duodenale das Lumen; oberhalb der Knickungsstelle ist der Choledochus bis auf Bleistiftdicke dilatirt; er mündet einige Millimeter höher ins Duodenum als der Wirsungianus.

Die Arteria lienalis ist bis auf 18 mm Umfang dilatirt, sclerosirt und geschlängelt; sie enthält in der Gegend des Drüsenschweifes eine obere haselnussgrosse aneurysmatische Ausbuchtung, welche mit Thrombenmassen erfüllt ist. Auch die Vena lienalis ist beträchtlich erweitert; beide sind durch derbe Bindegewebsstränge mit dem Pankreas eng verbunden.

Die histologische Untersuchung gewährt das ausgesprochene Bild der Induration. In ein dichtes Bindegewebe sind spärliche atrophische Drüseninseln eingelagert. Das bindegewebige Stroma ist stellenweise kleinzellig infiltrirt und umhüllt die Blutgefässe, die Ausführungsgänge und die besonders zahlreichen markhaltigen Nervenfasern. Das Epithel der Acini ist stellenweise schlecht tingirbar, ohne Kerndifferencirung. Die Ausführungsgänge enthalten ein deutliches Cylinderepithel mit basalem Kern und sind stellenweise mit abgestossenen Epithelien erfüllt. Durch Retractionsvorgänge in dem periductulären Bindegewebe sind die Ausführungsgänge theils verengt, theils zu mannigfachen Formen (stellenweise sternförmig) verzogen. Hier und da liegen mitten im Bindegewebe grössere, rundliche und ovale Hohlräume ohne epitheliale Auskleidung, welche den Lagerstellen der Concremente entsprechen. (Die Präparate konnten in Folge der mikroskopischen Kleinheit zahlreicher intralobulärer Concremente erst nach der Entkalkung histologisch verarbeitet werden.) In den randständigen Drüsenpartien befindet sich ein von zahlreichen Gefässen durchzogenes, im Uebrigen normales Fettgewebe. Die Arterien zeigen eine Verdickung aller drei Gefässhäute, besonders der Media.

Dieser Fall stellt den Endausgang einer chronischen interstitiellen Entzündung auf arteriosklerotischer Grundlage dar. Bemerkenswerth sind die vollständige Durchsetzung des Gangsystems mit Concretionen, die Umwandlung des Pankreasschweifes in einen dünnen Bindegewebsstrang ohne Spur von Drüsengewebe (Schrumpfpankreas), ferner das Aneurysma der Milzarterie und schliesslich die peripankreatischen Verwachsungen mit der Milz und ihren Gefässen, mit dem Netze und dem Choledochus; die Abknickung des letzteren wurde durch Schrumpfungsvorgänge im

peripankreatischen Schwielengewebe bewirkt: sie führte zur mehr als bleistiftweiten Dilatation des central gelegenen Choledochustheiles.

Im Anschlusse an die anatomisch untersuchten Fälle sei noch auf 8 Pankreassteine aus mehreren Drüsen kurz hingewiesen, welche auf Figur 17 in $^4/_5$ der natürlichen Grösse abgebildet sind.

No. 1. 2 Concretionen aus dem Ductus pancreaticus des erst beschriebenen Falles s. S. 147 Diabetes mellitus, Induratio et Lithiasis pancreatis). Die Steine sind von gelbweisser Farbe und mörteliger Consistenz, erbsengross, von grobdrusiger Oberfläche, 2 dcg bezw. 1,9 dcg schwer: 1 Concrement trägt einen 5 mm langen Fortsatz, welcher in einen Seitenast des Hauptganges hineinragte. Die Steine bestehen aus kohlensaurem Kalk und viel organischer Substanz (Fibrinfäden).

Fig. 17.

No. 2. Ueber erbsengrosse Concretion aus dem Ductus pancreaticus einer Kuh: die Oberfläche ist schneeweiss gefärbt und trägt 4 leicht gewölbte Schleifflächen mit abgerundeten Ecken (annähernd Tetraederform). Der Stein besteht aus einem eischalendünnen, spröden Mantel, welcher eine harte, weisse Masse umschliesst: Kern und Schale bestehen aus kohlensaurem Kalk: der Stein wiegt 1,7 g.

No. 3. Kirschkerngrosser Carbonatstein aus dem Ductus Wirsungianus, 0,5 g schwer, gelbweiss, von mörteliger Consistenz. Das Concrement stammt aus der Bauchspeicheldrüse eines 38j. Selbstmörders A. T. Prot.-No. 154/1892. Dicht vor der Mündung des Ductus pancreaticus sassen mehrere kirschkerngrosse, graugelbe Steine mit glatter Oberfläche, darunter etwas Gries; das Drüsengewebe war bis auf spär-

liche Reste am Caput pancreatis geschwunden; die Wandungen des bis auf Daumenweite dilatirten Ductus waren verdickt, jedoch glatt.

No. 4 und 5. Gelbweisse Concremente aus dem Hauptgange, 1,9 g und 1,7 g schwer. Beide Steine tragen zahlreiche Furchen, Grübchen, Höcker und zackige Fortsätze, und ähneln daher tropfsteinartigen Gebilden. Beide Pankreassteine bestehen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Magnesia, sowie aus wenig organischer Substanz.

No. 6. Ein haselnussgrosses Concrement von Maulbeerform, weisser Farbe und bröckliger Consistenz. Es lag im Mündungstheile des Ductus Wirsungianus und wurde bereits im Falle 3 s. S. 153 (Diabetes mellitus, Induratio et Lithiasis pancreatis) erwähnt. Es ist 3 cm lang, 8 mm breit und besteht chemisch hauptsächlich aus Carbonaten von Kalk und Magnesia, aus geringen Mengen von Kalkseifen und Eiweissstoffen, letztere mit zum Theil noch erhaltener Gewebsstructur.

No. 7. Entstammt dem Falle 2 s. S. 149 (Induratio fibro-adiposa et Lithiasis). Das schneeweisse Concrement war vor der Papille eingeklemmt und mit einem 4 mm langen Fortsatze in einem Seitengange verhakt. Das Concrement war 1 cm lang und 6 mm breit, von cylindrischer Form; an der dem Secretstrome zugewandten Fläche war es mit feinen Spitzen besät, welche wahrscheinlich die jüngsten Niederschläge aus dem gestauten Drüsensafte darstellen; die übrigen Flächen waren glatt. Das Concrement besteht aus kohlensaurem Kalk.

Für die freundliche Ueberlassung einer Reihe von Pankreaspräparaten und Steinen bin ich Herrn Hofrath Prof. Dr. Weichselbaum in Wien und Herrn Privatdocent Dr. Kaiserling, Custos am Pathologischen Museum in Berlin, zu grossem Danke verpflichtet.

Im Anschlusse an die anatomisch untersuchten Fälle seien noch zwei klinisch beobachtete Fälle von Pankreassteinen geschildert, welche mit Cystenbildung einhergingen und auf operativem Wege behandelt wurden.

Fall V. (Cyste Fall IX.)

Anton K., 48j. Beamter, wurde am 19. 10. 1891 in die Chirurg. Univers. Klinik in Wien (Hofrath Billroth) Prot.-No. 382 aufgenommen.

Anamnese: Pat. war bis zum October 1890 stets gesund; damals erkrankte er ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich mit heftigen Magensymptomen, Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen, welch' letzteres sich während einer Woche 30 bis 40 mal pro die wiederholte und unmittelbar nach jeder Nahrungsaufnahme, aber auch unabhängig von ihr auftrat. Das Erbrochene war grösstentheils schleimig, nie blutig. Das Erbrechen hörte auf Gebrauch von Wismuth auf. Bald darauf bemerkte Pat. ein Spannungsgefühl in der Nabelgegend, welches sich bis in die Seitentheile des Abdomens fortsetzte und nach jeder Nahrungsaufnahme unter starken Blähungen zunahm. Der Zustand des Pat. besserte sich erst im Februar 1891 nach einer Karlsbader Cur. Bald trat jedoch das Spannungsgefühl wieder auf, sodass Pat. nur in erhöhter Rückenlage schlafen konnte. Eine zweite Karlsbader Cur blieb erfolglos. Mit Oedemen an den unteren Extremitäten kehrte er nach Wien zurück und liess sich in

die Klinik aufnehmen. Während der Krankheit sank das Körpergewicht des Pat. von 90 kg auf 62 kg.

Status: Hautdecken blass, fettarm, schlaff, nicht icterisch, Kopf, Hals und Brustorgane ohne pathologischen Befund. Das linke Hypochondrium ist vollständig von einer Geschwulst angefüllt, welche bis über die Medianlinie reicht und daselbst deutliche Fluctuation bietet. Die Geschwulst reicht nach unten fast bis zum Nabel und zeigt respiratorische Beweglichkeit. Die Geschwulstdämpfung geht in die Leberdämpfung über; der Leberrand ist jedoch palpabel und normal. Ueber dem Tumor sind Plätschergeräusche auslösbar. Der mit Kohlensäure aufgeblähte Magen überlagert den Tumor. An seinem unteren Rande befindet sich eine stark contrahirte Darmschlinge, welche häufig der Sitz von Kolikschmerzen war. Diese Darmschlinge entpuppt sich bei der Füllung vom Rectum aus als Colon transversum. Die tägliche Harnmenge betrug 1200—1800 ccm. Das spec. Gewicht ist = 1,028; Farbe dunkelgelb, kein Albumen, nach Genuss von Amylacea deutliche Glycosurie. Diagnose: Pankreascyste.

Cystotomie am 21. 10., Operateur: Prof. v. Eiselsberg. Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis 3 cm unterhalb des Nabels. Der geblähte Magen, das Ligamentum gastrocolicum, das Quercolon und das Omentum majus sind von einer Cyste vorgewölbt. Unterbindung und Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum mit dem Paquelin'schen Thermocauter, dabei ziemlich starke Blutung aus den prallgefüllten Venen; Entleerung von 7—8 l bräunlich-olivengrüner, trüber Flüssigkeit mittelst Punction der Cyste und nachfolgender Incision. Die Innenwand der Cyste ist höckrig. In ihrem Grunde lagen mehrere harte kleine Concremente, von denen einige herausgeholt wurden. Einnähung der Cystenöffnung in die Bauchwunde und Drainage. Der Heilungsverlauf gestaltete sich bis auf ein starkes Ekzem in der Umgebung der Fistel glatt. Die Secretion war in den ersten zwei Wochen eine sehr reichliche. Am 30. 10. wurden aus der Cyste mit dem scharfen Löffel ungefähr eine Hand voll bröckliger Massen entfernt; die mikroskopische Untersuchung ergab Fettsäurenadeln und Plattenepithel in Schollen. Auch in den nächsten Tagen entleerte sich noch sehr viel Secret, welches mit zahlreichen Bröckeln durchsetzt war. Das Ekzem (Verdauungsekzem) wurde durch Zinksalben und Oelbehandlung beseitigt. Die umgebende Haut wurde tief in die Fistel hineingezogen, am 10. 11. konnte Pat. ohne Beschwerden umhergehen und verliess mit bis auf die Fistel per primam geheilter Wunde geheilt das Krankenhaus.

Das Krankheitsbild wurde durch die Symptome einer acuten Gastritis eingeleitet, welche wahrscheinlich zu einer absteigenden Speichelgangentzündung geführt hatte. Die Schmerzen in der Nabelgegend, das Erbrechen, das Ausbleiben der Gelbsucht, die rapide Kachexie, das Auftreten eines fluctuirenden Tumors hinter dem Magen und schliesslich die alimentäre Glycosurie bilden die Stützpunkte der Diagnose: Cystolithiasis. Es lässt sich jedoch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Cystenbildung primär nach dem Speichelgangkatarrh entstanden ist und nachträglich zur Ablagerung von Concrementen geführt hat oder ob die letzteren primär aus dem katarrhalisch veränderten Sekret gebildet wurden und secundär zur Entstehung der Cyste führten. Auf jeden Fall weist die Zusammensetzung der Concretionen aus Fettsäurenadeln und Zellschollen auf eine Epitheldesquamation und Sekretzersetzung hin,

Fall VI. (Cyste Fall X.)

Mathias S., 36jähr. Lehrer wurde am 3. Mai 1898 in die chirurgische Universitäts-Klinik in Wien (Hofrath Gussenbauer), Prot. No. 245 aufgenommen.

Anamnese: Der Pat. war bis zum Juli 1897 stets gesund; damals bekam er im Anschlusse an den Genuss von Fischen heftige Krämpfe in der Magengegend mit starkem Erbrechen, worauf Gelbsucht eintrat. Die Erscheinungen wurden ärztlicherseits als Fischvergiftung bezeichnet. Die Gelbsucht schwand nach 14 Tagen. Seit dieser Zeit konnte sich der Pat. nicht mehr erholen und wurde von anhaltenden, brennenden Schmerzen in beiden Lendengegenden viel geplagt. Im November 1897 erkrankte er neuerdings an Magenkrämpfen, Erbrechen und heftigen, vom Rücken ausstrahlenden Schmerzen; diese Attacken wiederholten sich öfters in der Folgezeit und waren seit December 1897 mit Schüttelfrösten verbunden. Im Januar 1898 trat zum zweiten Male Gelbsucht auf, welche unter Zunahme der früheren Beschwerden und unter rapidem Kräfteverfall immer stärker wurde; im Februar 1898 bemerkte Pat. in der Magengegend eine Vorwölbung und liess sich deshalb in die Privatklinik des Herrn Dr. Kwiatkowski in Czernowitz aufnehmen. Daselbst wurde am 16. März folgender Befund erhoben: Der Kranke ist hochgradig ikterisch, stark verfallen, konnte seit 10 Tagen keine feste Nahrung, seit 3 Tagen nicht einmal Flüssigkeiten vertragen; er erbrach alles Genossene. Das Abdomen in toto aufgetrieben. Im Epigastrium befand sich ein mannskopfgrosser Tumor von glatter Oberfläche, ohne respiratorische Verschieblichkeit. An der oberen rechten Seite des Tumors ist der Ablauf peristaltischer Wellen deutlich sicht- und fühlbar; die Leber war weder percutorisch noch palpatorisch vergrössert, die Gallenblase war birnenförmig, stark vergrössert und reichte bis handbreit unter den Rippenbogen. Der Stuhl war ganz acholisch; im Harn reichlich Gallenfarbstoff, kein Zucker, kein Albumen. Die Diagnose schwankte zwischen narbiger Striktur am Diverticulum Vateri oder Choledochusstein mit consecutiver Gallenstauung sowie cystischer Erweiterung des Pankreasganges.

Am 17. März führte Herr Dr. Kwiatkowski die Laparotomie aus. Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis unter den Nabel. Das grosse Netz wurde durch einen über mannskopfgrossen, prallen, unbeweglichen Tumor stark vorgewölbt, welcher nach links bis zur Milz reichte und nach rechts oben die Leber empordrängte; auch der Magen war durch den Tumor ganz platt gedrückt und nach oben verdrängt. Punktion der Cyste mittelst Troicart; Einnähung der Cyste in die Bauchwunde und Anlegung einer Fistel. Tamponade und Drainage der Cyste mit Jodoformgaze. Der Cysteninhalt betrug über 2 Liter; er war gelbgrün, serös, schleimig, enthielt Eiweiss und mikroskopisch Epitheltrümmer.

Bereits am Tage p. op. hörten die Magenkrämpfe und das Erbrechen auf. Am 5. Tage p. op. begann der Icterus abzunehmen, auch die Stühle waren leicht gallig gefärbt. Nach einer Woche p. op. war der Icterus bis auf geringe Spuren zurückgegangen; die Gallenblase war gleichfalls beträchtlich kleiner geworden; der Harn enthielt jedoch noch Gallenfarbstoff. Am 25. März Entfernung der Hautnähte, prima intentio. Beim Ausspülen der Cyste werden bröcklige Pankreolithen entfernt. Die Austastung der Cystenhöhle mit der Kornzange ergiebt zwei buchtenartige Taschen und zwar eine rechte seichtere und eine linke tiefere. In der letzteren stösst man mit der Kornzange auf einen festen, jedoch plastischen Körper, dessen Extraction misslingt. Auf den Kornzangenblättern befinden sich Steinbröckel. 26. März. Reichliche Secretion aus der Fistel. Mit der Ausspülungsflüssigkeit werden eine ganze Menge von Steinbröckeln entleert, an welchen man sehr deutlich erkennt, dass sie einem grossen Steingebilde angehören. Am 8. April stellte sich wieder Icterus ein; 2 Tage danach trat unter Frösteln und Temperatursteigerung (37,6) sowie Erbrechen

und kolikartigen Schmerzen im rechten Hypochondrium eine Anschwellung der Gallenblase bis zur früheren Grösse auf. In den nächsten Wochen wurde der Icterus stärker und der Stuhl zeitweise acholisch. Hie und da erfolgten Schüttelfröste. Im Abdomen liess sich ferner freie Flüssigkeit nachweisen. 30. April. Die Gallenblase, welche sich seit 10 Tagen wieder stark verkleinert hatte, nahm an den Tagen der acholischen Stühle an Grösse nicht zu. Am 3. Mai 1898 liess sich der Kranke in die chirurgische Universitätsklinik aufnehmen.

Status: Pat. abgemagert, Haut und Schleimhäute stark ikterisch, keine Temperatursteigerung. Pulsfrequenz 72. Brustorgane geben keinen pathologischen Befund. 3 Finger breit oberhalb des Nabels befindet sich in einer Operationsnarbe eine kielfederweite Fistel, in deren Umgebung die Epidermis macerirt ist. Aus der Fistel entleert sich ein graugrünliches, dünnflüssiges, mit weiss-bräunlichem Sand untermengtes Secret. Mit der Sonde gelangt man linkerseits in eine 20 cm tiefe und rechterseits in eine 10 cm tiefe Höhle.

Das Fistelsecret reagirt alkalisch, verdaut Fibrin und verzuckert Stärke.

Die Concremente sind amorph, von bräunlicher Farbe, enthalten weder Gallenpigment noch Cholestearin und bestehen aus Kalkseifen nebst einer geringen Menge von Phosphaten.

Die Fistel wurde mit Laminariastäbchen erweitert, der Cystensack mit Borsäure ausgespült und drainirt, das Ekcem um die Fistelmündung wurde mit Zinksalbe behandelt. Im Laufe der nächsten drei Wochen nahm die Secretion ab, das Secret wurde dünnflüssiger und klar, der Cystensack wurde seichter und der Icterus geringer. Am 28. Juni verliess Pat. mit einer Gewichtszunahme von 3 kg gebessert die Klinik. Die weiteren Mittheilungen verdanke ich dem behandelnden Arzte Herrn Dr. Kwiatkowski. In Folge Zunahme des Icterus wurde im August 1898 die Cholecystenterostomie ausgeführt. Die Gallenblase war mannsfaustgross: ihre Wandungen hypertrophirt und durch narbige Massen in die Tiefe gezogen. Der Ductus cysticus und Choledochus waren durch zahlreiche Adhäsionen verzerrt und nicht sondirbar; die Galle war rahmartig; keine Gallensteine. Die Schwartenbildung nahm ihren Ausgangspunkt von der Pankreasgegend hinter dem Magen. Nach der Operation schwand die Gelbsucht vollständig; der Pat. erholte sich und nahm um 10 kg an Gewicht zu. Zu dieser Zeit war kein Zucker im Harn nachweisbar. Die Pankreasfistel blieb jedoch bestehen; Pat. injicirte sich nach einem Jahre (August 1899) 10 ccm einer 15proc. Lapislösung in den Cystensack, worauf unter den Erscheinungen des acuten Diabetes (4 pCt. Zucker, Pancreatitis acuta?) der Tod erfolgte. Eine Obduction wurde nicht zugegeben.

Dieser Fall bietet sowohl in ätiologischer, als auch in klinischer Beziehung ein hervorragendes Interesse. Der Krankheitsverlauf dürfte sich wahrscheinlich in folgender Weise abgespielt haben: Eine acute Gastroduodenitis nach Fischvergiftung führt zu einer aufsteigenden Entzündung des Choledochus und Wirsungianus mit nachfolgender Cholecystitis und Sialangitis, bezw. Pancreatitis. Auf Letztere sind die continuirliche Kräfteabnahme, die anhaltenden Schmerzen in der Lenden- und Kreuzgegend, sowie die zeitweisen Schüttelfröste, die Krämpfe in der Lendengegend und das Erbrechen zurückzuführen. Die Sialangitis ist als der „steinbildende Katarrh“ anzusehen, welcher die Bildung von Concrementen und in derem Gefolge die Entstehung der Pankreascyste

veranlasste. Der zunehmende Icterus in Verbindung mit der Gallenblasenektasie und den Kolikschmerzen in der Magengegend spricht anscheinend für Cholelithiasis. Das Auftreten einer Geschwulst hinter den Därmen, die normale Beschaffenheit der übrigen Leber und der rapide Körperverfall wiesen jedoch auf das Pankreas hin. In der That fanden sich bei der II. Operation keine Gallensteine, hingegen schwartige Massen, in welchen der Choledochus eingebettet lag. Auch nach der Entleerung der Cyste traten die Kolikanfälle öfters auf, wohl bedingt durch die Anwesenheit der Steine. Letztere führten wiederholt zu Retentionszuständen und verhinderten daher die Schliessung des Cystensackes. Die Schwartenbildung in der Umgebung des Pankreas, der Gallenblase und ihres Ausführungsganges, sowie des Ductus choledochus bewirkten schliesslich eine vollständige Störung der Gallenpassage mit Zunahme der Gelbsucht. Die Cholecystenterostomie erwies sich als sehr erfolgreich, der Icterus ging vollständig zurück, der Pat. nahm um 10 kg an Gewicht zu, und sein Befinden war, abgesehen von der noch secernirenden Pankreasfistel, ein zufriedenstellendes. Der tödtliche Ausgang, 1 Jahr nach der zweiten Operation, ist auf die Einspritzung der 15proc. Argentum nitricum-Lösung in den Fistelcanal zurückzuführen, welche wahrscheinlich eine acute Pancreatitis hervorrief. Für diese Auffassung spricht das gleichzeitige Auftreten der Glykosurie. Auch am Versuchshunde kann man durch Einspritzung chemisch reizender Stoffe in das Drüsengewebe, besonders von Chlorzink, Argent. nitr. und Xylol (Verf.), eine hämorrhagisch nekrotisirende Pancreatitis erzielen.

Symptomatologie.

Die Pankreaspathologie bietet in klinischer Beziehung noch viele Räthsel, deren Lösung trotz des hohen Standes der Pankreasphysiologie oft genug scheitert. Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass es Pankreassteine mit Parenchymschwund und Bindegewebswucherung giebt, welche sich bei Lebzeiten durch kein Zeichen verrathen und erst am Sectionstische als Nebenbefund entdeckt werden. Der Grund hiervon kann entweder darin liegen, dass noch functionsfähige Drüsenreste oder versprengte Drüsentheile vorhanden sind, oder dass die Functionen des Pankreas von anderen Organen übernommen werden.

Das Pankreas besitzt nämlich trotz seiner eingreifenden und vielseitigen Rolle bei dem Verdauungsvorgange keine ihm ausschliesslich zukommende Function. Der Magensaft kann die Eiweissverdauung und möglicher Weise auch die Fettspaltung, der Mundspeichel, der Darmsaft und wahrscheinlich auch das Secret der Brunner'schen Drüsen können die Diastase und schliesslich die Galle die Fettemulgirung übernehmen. Die

Fähigkeit des Bauchspeichels, Fette in Glycerin und Fettsäuren zu spalten, können in den unteren Darmpartien möglicher Weise auch Mikroorganismen ersetzen. Auch die sogen. innere Secretion, welcher die Regelung des Zuckerstoffwechsels zugewiesen ist, dürfte durch andere, bis jetzt noch nicht mit Sicherheit bestimmte Organe ersetzt werden können, worauf die Fälle von vollständiger Pankreaszerstörung ohne Diabetes (Hansemann) hinweisen.

Das Fehlen specifischer Functionen erklärt daher den Ausfall specifischer Functionsstörungen bei Erkrankungen des Pankreas.

Ausser dieser Ersetzung der einzelnen Pankreasfunctionen bietet auch die tiefe Lage der Drüse, welche wie ein Kern in der Schale inmitten eines Organcomplexes verborgen liegt, der Erkenntniss der Pankreasstörungen grosse Schwierigkeiten. Leber, Milz und Nieren, Magen, Dünn- und Dickdarm, die Hauptstämme des arteriellen, venösen Pfortader- und Lymphsystems, sowie die Lymphdrüsen und die grossen sympathischen Bauchganglien befinden sich in der unmittelbaren Nachbarschaft der Drüse und können bei Erkrankungen der letzteren leicht mit betroffen werden. Dadurch entsteht ein verwickeltes und wechselvolles Symptomenbild, dessen Klärung zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik gehört.

Wenn es schliesslich gelungen ist, aus der Summe der Krankheitszeichen, jene des Pankreas zu isoliren, so erwächst die zweite nicht minder schwierige Aufgabe, die Natur der Pankreaserkrankung festzustellen. Beim Verschluss beider Ausführungsgänge können die Symptome die gleichen sein, mag es sich um eine chronische Pancreatitis oder um Steinbildung oder um Cysten, besonders die intermittirende Form, handeln; in diesen Fällen begegnet die differentielle Diagnose bedeutenden Schwierigkeiten, da die palpatorische Untersuchung — ausser bei grossen Tumoren oder starker Abmagerung — in Folge der tiefen Lage des Organs gewöhnlich kein sicheres Resultat liefert. Ist jedoch nur ein Ausführungsorgan verschlossen oder betrifft die Erkrankung nur einen Theil der Drüse, dann können die Ausfallssymptome überhaupt ausbleiben. Es giebt somit kein einziges pathognomonisches Pankreassymptom, nur aus dem Ineinandergreifen einer Reihe von Krankheitserscheinungen kann die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Pancreolithiasis“ ermöglicht werden.

Bei der grossen Seltenheit der Pankreassteine kann ich natürlich nicht meine klinischen und anatomischen Erfahrungen allein als Grundlage der folgenden Darstellung wählen, sondern werde auch die Beobachtungen anderer Autoren berücksichtigen.

Die Störungen, welche die Gegenwart von Concrementen im Pankreas begleiten, kann man eintheilen in:

1. Die eigentlichen Steinsymptome; hierher gehören:
   die Pankreaskolik,
   die Anschwellung der Drüse,
   der Steinabgang per anum.
2. Die Folgeerscheinungen der Pancreolithiasis; hierher gehören:
   die Pancreatitis und Peripancreatitis,
   die Pankreasabscesse,
   die Pankreasblutungen,
   die Pankreasfisteln,
   die Pankreascysten.
3. Die Ausfallserscheinungen von Seiten des Pankreas:
   a) die Veränderungen des Harns:
      Glykosurie;
   b) die Veränderungen des Stuhls:
      Azotorrhoe,
      Steatorrhoe bei fehlender Gallenstauung.
4. Die secundären Erscheinungen von Seiten der umgebenden Organe:
   Dyspepsie in Folge von Verwachsungen des Pankreas mit dem Magen oder Darm,
   Icterus bei Papillensteinen, bei Anschwellung des Drüsenkopfes oder in Folge von Peripancreatitis,
   Broncefärbung bei Compression des Ganglion solare,
   Aneurysma der Aorta descendens in Folge Compression.
   Zu den secundären Erscheinungen wäre auch der Mundspeichelfluss zu rechnen.
5. Die Allgemeinerscheinungen:
   Abmagerung,
   Kräfteverfall.

Als Hauptsymptome sind die Pankreaskolik, der Steinabgang per anum, der Diabetes und die Kachexie zu bezeichnen. Das hervorstechendste Symptom der Pancreolithiasis ist der Schmerz.

Die Entstehung der Pankreassteinkolik.

Pankreassteine können ebenso wie Gallensteine lange Zeit symptomlos am Orte ihrer Entstehung liegen bleiben. Erst wenn sie wandern und eingeklemmt werden, oder wenn sie zu entzündlichen und ulcerösen Erkrankungen der Secretionswege führen, können Kolikschmerzen auftreten. Dem Auftreten derselben kann bereits lange Zeit vorher ein dumpfes Schmerzgefühl in der Pankreasgegend vorangehen, welches möglicher Weise durch die chronische interstitielle Pancreatitis, die häufigste anatomische Veränderung bei der Lithiasis, hervorgerufen wird. Die anatomische Ursache der Schmerzen liegt vielleicht in einer Perineuritis

chronica, wie sie zuerst von Dieckhoff in einem Steinpankreas beschrieben wurde, welches mit heftigen Schmerzen einhergegangen war; letztere dürften auf die starke Verdickung des Perineuriums und die Zerrung der Pankreasnerven in Folge von Schrumpfungsvorgängen im umgebenden Bindegewebe zurückzuführen sein. Auch das Ganglion solare kann durch bindegewebige Verwachsungen an das Pankreas herangezogen werden (Körte) und gleichfalls Schmerzempfindungen veranlassen.

Der Schmerz kann seine Entstehung auch entzündlichen Vorgängen im Pankreas, Abscessen (Capparelli) und Ulcerationen des Ganges (Gould) verdanken, welche bei der häufig stachligen Oberfläche der Steine leicht zu Stande kommen.

Die häufigste Veranlassung der Steinkolik dürfte die acute Dehnung des Organs in Folge der Secretstauung darstellen. Auch der Gallensteinschmerz ist, wie Kehr's Erfahrungen bei Ausspülungen der Gallenblase klarstellten, auf die acute Dehnung der Blase zurückzuführen. Während jedoch bei der Cholelithiasis die Contraction der Gallenblasenmusculatur das Hinderniss im Ausführungsgange vorzuschieben vermag, besitzt das Pankreas nur eine einzige weitaus schwächere, austreibende Kraft, den Secretstrom. Bei der Enge des Hauptganges und bei dem geringen Secretionsdrucke des Bauchspeichels wird bereits ein kleines Concrement den Ductus Wirsungianus verlegen können. Der eingeklemmte Stein führt zur Saftstauung und zur Erweiterung des Ganges; das nachrückende Secret kann zwischen die Wandung und das Concrement eindringen und auf diese Weise den Stein bis vor die Papilla Vateri schieben. An dieser Stelle befindet sich das schwerste Weghinderniss: Die physiologische Enge des Mündungsstückes und dessen Schliessmuskulatur. Die meisten Pankreassteine bleiben daher im Mündungsstücke des Ausführungsganges liegen. Erst nach Ueberwindung dieser verengten Stelle kann das Concrement in den Darm abgehen. Bereits ältere Autoren (Portal, Mercklin, Autenrieth) haben die Ansicht geäussert, dass Pankreassteine ähnlich den Gallensteinen sich in das Duodenum entleeren und mit dem Stuhl abgehen können. Friedreich hielt eine durch die Steinwanderung bedingte „Pankreassteinkolik" für möglich, aber erst durch neuere Befunde wurde der Abgang von Pankreassteinen im Anschlusse an Koliken sicher gestellt. Der erste Fall rührt von Minnich und Holzmann aus der Eichhorst'schen Klinik, der zweite Fall rührt von Cipriani und der dritte von Giudiceandrea.

Der Schmerzanfall tritt bisweilen ohne nachweisbare Veranlassung auf; in anderen Fällen erfolgt er nach reichlichen Mahlzeiten, was wohl mit der Verdauungshyperämie zusammenhängen dürfte; auch die Obstipation begünstigt das Eintreten der Steincolik (Compression der Drüse von Seite des gefüllten Quercolons). In Fleiner's Falle erfolgte im Anschlusse an eine körperliche Anstrengung (Ueberheben) Diabetes mel-

litus, welchen der Autor auf eine Verschiebung der Steine und eine dadurch veranlasste lebhaftere Reizung der Bauchspeicheldrüse zurückführte.

In sklerosirten Bauchspeicheldrüsen können die Pankreassteine an Ort und Stelle liegen bleiben, da die Nachgiebigkeit der Gangwandung eine sehr geringe ist; derartige Steine können sich ferner in die Nebengänge mittelst zackiger Fortsätze erstrecken und auf diese Weise unverschieblich verankert werden. Die dauernde Einklemmung der Pankreassteine bringt schliesslich secundäre pathologische Veränderungen in den Gängen und dem Drüsengewebe hervor (s. unter Complicationen, s. S. 172).

Der Kolikanfall.

Dem eigentlichen Schmerzanfall gehen oft lange Zeit Verdauungsbeschwerden und unangenehme Empfindungen im Epigastrium voran. In manchen Fällen setzt aber der Schmerz ganz unerwartet ein; er ist gewöhnlich von grosser Heftigkeit und steht den Kolikschmerzen bei der Cholelithiasis und Nephrolithiasis nicht nach. In Minnich's Falle wurde er als schnürend, würgend, bohrend geschildert und hielt in ungeschwächter Stärke stunden- und nächtelang an, ohne durch Morphium gelindert zu werden. Auch in Eichhorst's Falle wuchsen die Schmerzen zu „unerträglicher Höhe an, so dass man zwei- bis dreimal täglich eine Morphiuminjection zu machen gezwungen war. Zur Zeit heftigen Schmerzes stöhnte und wimmerte der Kranke laut, krümmte und wälzte sich im Bett umher, sah verfallen und blass aus und zeigte eine klebrig-kalte Haut."

Die charakteristische Localisation der Pankralgie bildet das Epigastrium und die Gegend unter dem linken Rippenbogen in der Mamillarlinie. Von hier können die Schmerzen längs des linken Brustkorbrandes bis zur Wirbelsäule und bis ins linke Schulterblatt ausstrahlen (Minnich, Cipriani, Giudiceandrea, Polyakoff, Lancereaux d'Amato). Die geschilderten Pankreascoliken kommen nicht bloss bei der Lithiasis, sondern auch bei Pankreasentzündungen und Nekrosen, sowie bei Pankreascysten (s. S. 29) vor.

Die Schmerzen bei der Lithiasis können auch in der Nabelgegend (Gould, Eichhorst) auftreten oder ins Kreuz und in die Lendengegend verlegt werden (Verf.). Nur in Eichhorst's Falle strahlten die Schmerzen von der Nabelgegend nach rechts aus.

Zur Zeit des Anfalls besteht mitunter eine starke Salivation aus den Mundspeicheldrüsen. Ptyalismus vor und nach den Schmerzanfällen beschrieb Giudiceandrea. Es handelt sich wahrscheinlich um eine reflectorische Wirkung von Seiten des Pankreas. In der Beobachtung von Minnich-Holzmann trat während des Schmerzanfalles ein derart reichlicher Speichelfluss ein, dass in 12 Stunden über 1 Liter Speichel aufgefangen wurde, welcher gekochte Stärke in Zucker verwandelte und sich als stark rhodanhaltig erwies. Letzteres ist um so bemerkenswerther,

als die Salivation aus anderen Ursachen z. B. bei Quecksilbergebrauch oder bei Anginen, bei kachectischen Zuständen und der Bulbärparalyse gewöhnlich mit Verminderung, selbst Verlust des Rhodangehaltes — Raucher ausgenommen — einhergeht (Verf.).

Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung der Unterleibskoliken und wurde auch mehrfach bei Pankreassteinen beobachtet (Lichtheim, Cipriani, Polyakoff, Verf.). Aufstossen, Uebelkeit und Brechreiz können gleichfalls die Kolikanfälle begleiten.

Bemerkenswerth ist das gesteigerte Durst- und Hungergefühl nach den Anfällen (Cipriani, Giudiceandrea, Polyakoff), welches regelmässig in Begleitung von Glykosurie auftrat.

Nicht selten stellt sich während des Schmerzanfalles ein Schüttelfrost ein (Fall VI), dem eine meist bald vorübergehende, gewöhnlich geringe Steigerung der Körpertemperatur folgt. In dem von Holzmann berichteten Falle stieg während der Schmerzanfälle die Temperatur auf 37,7—38,3°. Das Fieber kann auch unmittelbar dem Anfalle vorangehen (Cipriani). Die Temperatursteigerung dürfte bereits auf eine von den Speichelgängen ausgegangene Infection zu beziehen sein. Das Kolikfieber fällt gewöhnlich mit den Schmerzen: nur bei jenen infectiösen Pankreaskoliken, welche von Abscessbildung gefolgt sind, besteht meist ein intermittirendes Fieber mit intercurrirenden Schüttelfrösten.

Störungen der Circulation — Herzschwäche, Kaltwerden, Collaps, klebrige Schweisse — sind als vasoconstrictorische Reflexe anzusehen und bei den Pankreaskoliken, ebenso wie bei den anderen Unterleibskoliken beobachtet worden. Der Puls ist während der Kolikschmerzen meistens klein und nur wenig beschleunigt; nur bei Gegenwart von Fieber geht auch die Pulsfrequenz in die Höhe; in Eichhorst's Falle bewegte sich die Pulsfrequenz während der Schmerzanfälle zwischen 77 und 88 Schlägen in der Minute, so lange die Temperatur normal blieb; sie stieg jedoch bereits bei Temperaturen von 37,7° und 38° auf 108 bezw. 112 Schläge. Bei Complicationen mit Icterus kann hingegen Pulsverlangsamung eintreten.

Icterus kann bei Gallensteinen fehlen (in 50 pCt., Naunyn) und bei Pankreassteinen vorhanden sein und sich genau so verhalten, wie ein Stauungsicterus anderer Genese. Der Ductus choledochus durchsetzt bekanntlich den Pankreaskopf und kann daher sowohl bei dessen entzündlichen Anschwellungen (Kehr), als auch bei Steinen im Mündungsstücke des Wirsungianus verlegt werden (s. Fig. 16). Ausserdem kommen Gallen- und Pankreassteine oft neben einander vor und führen in beiden Organen zur Stauung, so dass die Symptome nicht klar aus einander zu halten sind.

Die Leber ist bei uncomplicirten Pankreassteinen weder geschwollen, noch schmerzhaft; nur bei Concrementen im Diverticulum Vateri können

eine Leberschwellung und Vergrösserung der Gallenblase genau so wie bei Choledochussteinen auftreten. Andererseits können auch die letzteren zum Verschlusse des Pankreasganges, zu Kolikschmerzen und Glykosurie und selbst zur Ausbildung von Pankreascysten (Morton-Horrocks) führen.

Schwellung der Milz ist bei Pankreaskoliken gelegentlich zur Beobachtung gelangt und beruht gewöhnlich auf infectiösen Vorgängen in der Bauchspeicheldrüse.

Die Localuntersuchung kann je nach dem Sitze des Steines im Caput, im Corpus oder der Cauda pancreatis einen localisirten Druckschmerz in dem Epigastrium oder im linken Hypochondrium ergeben. Die Palpation des Organs ist wegen seiner Schmerzhaftigkeit und tiefen Lage sehr erschwert. Häufig ist das Steinpankreas nur schmerzhaft, ohne geschwollen zu sein; nur Eichhorst gelang es bei einem stark abgemagerten Patienten nach einem heftigen Schmerzanfall, rechts vom Nabel eine strangartige, respiratorisch unbewegliche Resistenz nachzuweisen, welche sich von der Mittellinie bis zum Aussenrande des rechten Rectus erstreckte. Diese Resistenz war ausserordentlich schmerzhaft, derb, uneben, gegen 4 cm hoch und liess sich von der Leber durch eine Zone tympanitischen Schalls deutlich abgrenzen. Eichhorst vermuthete in der Geschwulst den stark vergrösserten Pankreaskopf; zur Zeit der Kolikanfälle wurde nämlich die Schmerzhaftigkeit und die Anschwellung grösser. Auf Pilocarpineinspritzungen erfolgte die Rückbildung der Geschwulst und gleichzeitig der Schmerzabfall. Charakteristisch für Pankreasgeschwülste ist bekanntlich die Lage hinter dem Magen und Quercolon.

Der Nachweis von Concrementen im Stuhle ist für die Stellung der Diagnose von entscheidender Bedeutung, da die übrigen Symptome auch bei anderen Pankreaserkrankungen vorkommen können. Die Steine können erst mehrere Tage, selbst eine Woche nach dem Kolikanfalle abgehen; zu ihrem Nachweise ist daher eine consequente Untersuchung der Stuhlentleerungen erforderlich. Das Fehlen von Concrementen im Stuhlgange ist jedoch in keiner Beziehung zu verwerthen. Das Concrement kann entweder noch im Pankreas stecken geblieben oder im Darm zerfallen sein, wie es Naunyn für die verfütterten Bilirubinkalksteine nachgewiesen hat. Der Zerfall der Pankreassteine dürfte noch leichter erfolgen, da sie meistens aus sehr brüchigen Carbonaten und Phosphaten bestehen. Dementsprechend wurden auch nur viermal Pankreassteine im Stuhl gefunden (Cipriani, Giudiceandrea, Minnich-Holzmann, Leichtenstern). Die abgegangenen Steine schwankten von Linsen- bis Nussgrösse (Giudiceandrea), enthielten keinen Kern und waren frei von Gallenbestandtheilen; sie bestanden entweder nur aus kohlensaurem oder auch aus phosphorsaurem Kalk, in

Giudiceandrea's Falle sogar aus Cholestearin. Die abgegangenen Steine waren von bröckliger oder zäher, halbfester (Minnich) Consistenz.

Der Steinabgang kann auch durch eine Pankreasduodenumfistel (Nicolas) oder durch eine Pankreasbauchwandfistel (Capparelli) erfolgen; in letzterem Falle entleerten sich nach Durchbruch eines Steinabscesses ungefähr 100 Concretionen, welche aus Leucin, Tyrosin und Spuren von Xanthin bestanden.

Diabetes bei Pankreaserkrankungen wurde zuerst bei der Lithiasis und zwar von Cowley (1788) beschrieben; er fand bei der Obduction eines 34jährigen fettleibigen Diabetikers und Potators das Pankreas mit kleinen bis erbsengrossen, weissen, fest in der Drüsensubstanz steckenden Steinen von himbeerförmiger Oberfläche durchsetzt. Pankreolithiasis in Verbindung mit Glykosurie wurde weiterhin beschrieben von Baumel, Capparelli, Chopart, Cipriani, Elliotson, Fleiner, Frerichs, Freyhan (in 2 Fällen), Gille, Giudiceandrea, Holzmann, Jürgens, Lancereaux (in 4 Fällen), Lapierre, Lazarus (in 4 Fällen), Leichtenstern, Lichtheim, Lusk, Moore, Müller, Munk und Klebs, Nicolas und Mollière, Noltenius, Pillich, v. Recklinghausen, Rörig, Rowland, Seegen, Windle.

Unter 80 in Betracht gezogenen Fällen von Lithiasis bestand somit 36 mal = 45 pCt. Diabetes oder vorübergehende Melliturie. Bei der Unsicherheit der Steindiagnose wurden nur jene Fälle berücksichtigt, bei welchen die Concremente entweder durch die Obduction oder durch die Operation (Lisanti, Verf.) oder durch den Abgang per anum bezw. durch eine Pankreasbauchwandfistel (Capparelli) nachgewiesen wurden. Hansemann stellte aus der Literatur 72 Fälle von Pankreasdiabetes zusammen, darunter waren 12 Fälle von Steinbildung.

Bei der Seltenheit der Pankreolithiasis ist deren häufige Combination mit Diabetes sehr bemerkenswerth. Der Diabetes ist jedoch nicht auf die Steinbildung an sich bezw. auf die Verlegung der Ausführungsgänge, sondern auf die weit vorgeschrittene Erkrankung des Drüsengewebes zurückzuführen. Im anatomischen Theile dieser Arbeit wurde bereits auseinandergesetzt, dass sich die Steine nur in einem vorher kranken Pankreas bilden können und in vielen Fällen die Kalkablagerungen das Endstadium einer indurativen Entzündung darstellen. In anderen Fällen kann die durch die Steine secundär hervorgerufene Secretstauung und Entzündung die degenerativ atrophischen Vorgänge im Drüsengewebe vermehren und dadurch das Auftreten der Glykosurie beschleunigen. Die Verlegung des Ausführungsganges durch Concremente hat ebenso wenig Diabetes zur Folge, wie die Verlegung durch Tumoren, so lange ein genügend grosser functionirender Drüsenrest verbleibt. Nach Minkowski's Versuchen am Hunde unterbleibt der Diabetes, wenn noch $^1/_4$ bis $^1/_5$ der Drüse im Bauchraume belassen wird. Alimentäre Glykosurie tritt erst auf, wenn nur $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ der

Drüse zurückbleibt und ausschliesslich die Totalexstirpation hat regelmässig schweren Diabetes zur Folge. Auch am Menschen kann ein blos 3 cm langes Drüsenstück (Zweifel, s. S. 115) zur Aufrechterhaltung des Zuckerstoffwechsels genügen. Das Pankreas kann sogar makroskopisch scheinbar vollständig zerstört sein und nur bei der mikroskopischen Untersuchung noch normale Drüsenreste erkennen lassen, welche das Ausbleiben der Glykosurie erklären.

Die beim Steinpankreas der Diabetiker gefundenen Drüsenveränderungen betrafen stets schwere, diffuse Erkrankungen des ganzen Organs. Am häufigsten wurde die Atrophie der Acini und besonders der Langerhans'schen Inseln, gewöhnlich in Begleitung einer chronischen interstitiellen Entzündung mit Induration und Vermehrung des Bindegewebes oder mit interstitieller Fettzellenwucherung vorgefunden.

Das Auftreten der Glykosurie bei der Pancreolithiasis kann durch intercurrente acute Infectionen, insbesondere durch Eiterungen verhindert werden. Dieckhoff beschrieb einen hierher gehörenden Fall: Bei einer 35jähr., an einem verjauchten, tuberculösen Empyem verstorbenen Frau war das Pankreas bis auf kleine Reste durch Fettgewebe ersetzt, die erweiterten Ausführungsgänge waren theils mit Eiter, theils mit Concrementen erfüllt. Trotz der auch histologisch nachgewiesenen Verödung des Drüsenparenchyms war niemals Glykosurie nachzuweisen. Nach Minkowski's Versuchen dürfte auch im Thierkörper der Zucker durch die Einwirkung pathogener Bakterien oder ihrer Fermente zersetzt werden können.

Der Diabetes kann sich erst Jahre lang nach den ersten Pankreaskoliken einstellen (nach 6 Jahren Capparelli). Der weitere Verlauf des Pankreassteindiabetes bietet grosse Verschiedenheiten; einzelne Fälle verlaufen rasch (Baumel, Lancereaux, Frerichs). In Freyhan's Falle trat der Diabetes erst 7 Wochen vor dem Tode auf. Andere Fälle dauern länger (7 Jahre, Jürgens).

Bei einigen Fällen trat die Glykosurie intermittirend, nur im Anschlusse an die Colikanfälle auf (Polyakoff, Minnich-Hartmann). Im letztgenannten Falle wurde nur ein einziges Mal nach einer sehr schweren Steincolik eine geringe Glykosurie beobachtet, welche im weiteren Verlaufe, selbst nach wiederholten Anfällen und reichlicher Einführung von Kohlehydraten ausblieb. Das Auftreten des Zuckerharns ausschliesslich während der Anfälle beweist, dass keine tieferen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse oder nur functionelle Schädigungen des Organs vorliegen. Dieselbe Erklärung gilt auch für jene Pankreassteine, welche blos mit alimentärer Glykosurie (Fall V) einhergehen. Nur ein dauernder und schwerer Pankreasdiabetes beweist tiefgreifende, diffuse Parenchymerkrankungen, doch auch bei diesen sind vorübergehende Besserungen, selbst völliges Verschwinden der Glykosurie beobachtet worden (s. unten Prognose). Von

den übrigen Harnveränderungen bei der Pancreolithiasis sei noch die Albuminurie erwähnt, welche besonders im Endstadium des arteriosklerotischen Diabetes (Fall I) öfters beobachtet wurde.

Zakrewski hebt den Mangel an Indikan im Harn für die Diagnose der Pancreolithiasis als wichtig hervor. Bekanntlich entsteht bei der Pankreasverdauung unter dem Einflusse von Bakterien Indol. Bei Erkrankung der Drüse soll nach Pisenti und Gerhardi eine Verminderung des Indikangehaltes eintreten. Die spärlichen bis jetzt vorliegenden klinischen Beobachtungen über die Indicanurie bei Pankreassteinen lassen jedoch keinen derartigen Schluss zu; so war in den Fällen von Minnich-Holzmann und Eichhorst Indikan deutlich vorhanden.

Die entzündlichen Reizungen des Pankreas und die Pankreascoliken sind gewöhnlich mit Verstopfung verbunden. Nur ausnahmsweise, besonders bei Gegenwart von Speichelfluss wurden Durchfälle an den Anfallstagen beobachtet (Minnich-Holzmann). Lichtheim berichtet über einen Fall von Pankreassteincolik mit hartnäckiger Obstipation, auf welche erst nach dem Aufhören der Anfälle Durchfälle folgten, die ein Jahr lang jeder Therapie trotzten. Der Stuhl enthielt mikroskopisch viele Fettkrystalle und quergestreifte Muskelfasern. Die Obduction ergab einen Catarrh der Darmschleimhaut, besonders im Colon descendens und in der Flexur.

Fettstühle bei Pankreassteinen wurden auch von Cipriani, Capparelli, Chopart, Clark, Gould, Cowley, Elliotson, Lancereaux, Reeves, Giudiceandrea beschrieben. Die Steatorrhoe weist jedoch nur bei fehlendem Icterus auf eine Pankreaserkrankung hin. Die Diagnose der letzteren wird durch das Auftreten zahlreicher unverdauter, quergestreifter Muskelfasern im Stuhle gefestigt.

Azotorrhoe bei Pancreolithiasis wurde von Lichtheim und Giudiceandrea beobachtet. Beide Fälle waren mit Diabetes verbunden und wiesen daher auf eine hochgradige Pankreaserkrankung hin. Nur in Lichtheim's Falle liegt ein Obductionsbefund vor; der Ductus Wirsungianus und seine Zweige waren stark erweitert; im ersteren lagen drei grössere und viele kleinere Concremente; der Drüsenkörper bestand hauptsächlich aus festem narbigen Bindegewebe; die Incrustation liess sich bis in die feinsten Ausführungsgänge verfolgen.

Pemberton hat bereits im Jahre 1807 hervorgehoben, dass die im Verlaufe von Pankreaserkrankungen eintretende Abmagerung durch ihren Grad und durch die Häufigkeit ihres Vorkommens etwas Bezeichnendes und Specifisches hat. Seine Beobachtung wurde weiterhin von zahlreichen Autoren bestätigt und bei den verschiedensten chronischen Pankreaserkrankungen, besonders bei den Carcinomen, Cysten und Steinen gefunden. Die Abmagerung bei der Pancreolithiasis ist auf die Aufhebung der Secretzufuhr und die dadurch bedingte Störung der Assimi-

lation, sowie auf die häufige Vergesellschaftung mit Diabetes zurückzuführen. Im Falle I leiteten leichte Ermüdbarkeit und Kräfteverfall das Krankheitsbild ein, im Falle V magerte der Patient im Laufe eines Jahres um 28 kg ab und auch im Falle VI findet sich ein rapider Kräfteverfall verzeichnet. Die Kachexie bei Pankreassteinen wurde auch von anderen Autoren (Lichtheim, Cipriani) beschrieben. Der letztgenannte Fall betraf einen 15j. Knaben, welcher in kurzer Zeit rapide abmagerte und ein greisenhaftes Aussehen darbot. Ausserdem stellten sich die Zeichen der Pankreassteinkolik und des Diabetes mellitus (Glykosurie, Heisshunger, Polydipsie) ein; im Stuhl wurde einmal ein kleiner Carbonatstein gefunden. Der Pat. wurde durch eine entsprechende diätetische und physikalische Behandlung von seiner Pankreassteincolik und dem durch diese hervorgerufenen Diabetes vollständig geheilt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Tschirschwitz bei einer 38j. Frau mit Pancreolithiasis Broncefärbung der Haut beobachtete; bei der Autopsie wurde ausser der Steinbildung eine interstitielle, luetische Pankreatitis gefunden.

Die dauernde Steineinklemmung kann eine Reihe schwerwiegender Folgezustände veranlassen, in erster Linie Druckgeschwüre des Speichelganges und Entzündungen des umgebenden Parenchyms, welche entweder zur Bildung fester Bindegewebsmassen oder zu Abscessen und Fisteln führen. Auf die übrigen Complicationen der Pancreolithiasis: die Drüsensklerose und die Peripancreatitis, die Verwachsungen des Pankreas mit den Nachbarorganen und die durch Zerrung des Magens und Darmes verursachten Verdauungsbeschwerden, desgleichen auf die Steincysten und die Vergesellschaftung mit Pankreascarcinomen wurde bereits S. 128 ff und S. 138 ff hingewiesen.

Die acute Sialangitis und Pancreatitis verrathen sich durch anhaltende Schmerzen in der Pankreasgegend, welche den typischen Kolikanfällen vorangehen oder folgen; ferner durch Temperatursteigerung, Frostgefühl und Druckempfindlichkeit der Pankreasgegend, sowie durch Obstipation. Die acute Pancreatitis kann zu Blutungen, Nekrosen und Eiterungen führen. Allen drei Ausgängen sind eine Reihe von Symptomen gemeinsam; sie werden gewöhnlich plötzlich durch einen äusserst heftigen Schmerzanfall eingeleitet, welcher mit raschem Kräfteverfall, selbst Collaps, kalten Schweissen und Sterbegefühl verbunden sein kann. Ausserdem bestehen häufig die Erscheinungen des acuten Darmverschlusses (Uebelkeit, Erbrechen, Obstipation, Meteorismus), welche durch eine Compression des Duodenums oder anderer Darmschlingen seitens des geschwollenen Pankreas oder durch Peritonitis hervorgerufen werden können. Diese Symptome sind so wenig für eine Pankreaserkrankung charakteristisch, dass zahlreiche Abscesse, Nekrosen und Blutungen der Bauch-

speicheldrüse unter der Diagnose: innere Incarceration operirt wurden (Halsted, Fitz u. A.), meist mit tödtlichem Ausgange.

Bei den Pankreasblutungen treten noch die Zeichen der acuten Anämie — Blässe, Ohnmacht, Dyspnoe, kleiner frequenter Puls — und, falls sich die Blutung durch die Pankreasgänge oder eine Fistel in den Darm entleert, auch blutige Stuhlgänge auf. Im Allgemeinen sind die Blutungen bei den Pankreassteinen weitaus seltener, als bei den Pankreascysten (s. S. 63). Ich konnte nur drei derartige Fälle in der Literatur finden. Der älteste rührt von Graaf aus dem Jahre 1671; ein 30jähriger Mann erkrankte an Erbrechen und blutigen Durchfällen und starb unter rapider Entkräftung nach 10 Tagen. Bei der Autopsie wurden dicht vor der Ausmündungsstelle des Wirsung'schen Ganges 7 bis 8 bohnengrosse Steine vorgefunden; leider fehlt eine nähere Angabe über die übrige Beschaffenheit des Pankreas und Darmes bezw. die anatomische Ursache der Blutung.

Der zweite Fall betrifft eine Pankreasblutung auf dem Boden einer hämorrhagisch nekrotisirenden Pancreatitis mit secundärer Nekrose der Milzarterie (Simpson); die Blutung ergoss sich in das Steinpankreas und in das retroperitoneale Gewebe.

Der dritte von Nicolas beobachtete Fall ist auf ein Pankreassteingeschwür, welches zur Abscessbildung und zum Durchbruche des Abscesses in das Duodenum geführt hatte, zurückzuführen. Ein 47jähriger Bäcker erkrankte plötzlich mit heftigen Kolikschmerzen im Epigastrium; $2^1/_2$ Monate danach entleerte er mit dem Stuhlgange fast 1 Liter Blut. Nach 3 Wochen traten abermals Schmerzen und nach 8 und 14 Tagen neuerdings Blutstühle auf. Gleichzeitig bestanden Fieber, Fröste, Steigerung des Durst- und Hungergefühls, Polyurie (bis $4^1/_2$ Liter pro die), Glykosurie (bis 179 g Traubenzucker pro die) und geringe Albuminurie. Unter fortschreitender Abmagerung erfolgte der Tod nach 3 Wochen. Der Ductus Wirsingianus war fast in toto von ungefähr 20 Steinen vollgepfropft; im mittleren Drüsenantheile befand sich ein abgekapselter Abscess, welcher durch eine enge Fistel mitten durch den Pankreaskopf in das Duodenum durchgebrochen war und dadurch die Blutungen in den Darm veranlasst hatte. Das übrige Pankreasgewebe war sklerosirt und mit den Nachbarorganen verwachsen. Ausserdem bestanden Milzschwellung und käsige Lungentuberculose.

Eine häufigere und gleichfalls lebensbedrohliche Complication bilden die calculösen Pankreasabscesse. Zu den bereits genannten, gemeinsamen Symptomen gesellen sich die Zeichen einer schweren septischen Infection, Schüttelfröste, intermittirendes Fieber, Milztumor, Kräfteverfall. Manchmal tritt der Pankreasabscess unter den Erscheinungen einer umschriebenen Bauchfellentzündung auf. Erst durch den Nachweis

einer äusserst schmerzhaften in der Tiefe des Epigastriums palpablen Resistenz, welche von gedämpft tympanitischem Schall überlagert wird, und respiratorisch unbeweglich ist, wird die Diagnose Pankreasabscess wahrscheinlich gemacht. Eine weitere Stütze bildet das bei Eiterungen allerdings seltene Auftreten von Diabetes (Nicolas). Pankreasabscesse lassen sich im Gegensatze zu den Gallenblasenektasien von oben umgreifen und durch einen tympanitischen Streifen von der Leber abgrenzen. Bei Durchbruch der Pankreasabscesse in den Netzbeutel entstehen die für Bursaergüsse charakteristische Gestaltung und Lagerung hinter dem Magen und Darm (siehe S. 92). Vor der Punction der Pankreasabscesse ist wegen der Ueberlagerung mit Därmen und wegen der Gefahr der Infectionsverbreitung entschieden zu warnen. Pankreasabscesse können ferner in die freie Bauchhöhle, in die umgebenden Organe oder in die Bauchdecken durchbrechen, wenn vorher Verwachsungen bestanden haben. Im ersteren Falle erfolgt der Tod unter den Symptomen der acuten eitrigen Bauchfellentzündung. Die anderen Ausgänge stellen eine Art Naturheilung dar.

Scherschewski beschrieb den Durchbruch eines Pankreasabscesses ins Quercolon mit glücklichem Ausgange. Pankreasdarmfisteln ermöglichen auch grösseren Concrementen den Durchgang. Durch Arrosion der Gefässe längs des Fistelkanals oder durch die, im Verlaufe der Steinwanderung entstandenen Geschwüre können schliesslich tödtliche Blutungen in den Darm erfolgen, wie die von de Graaf und Nicolas et Mollière beobachteten Fälle zeigen.

Der Durchbruch der Pankreasabscesse nach aussen erfolgt am häufigsten in der Nabelgegend; der Grund liegt darin, dass die Bauchspeicheldrüse häufig mit dem Ligamentum gastrocolicum und dieses mit den Bauchdecken verwächst, wodurch einerseits das Fortschreiten der Eiterung in das freie Peritonealcavum verhindert, andererseits der Durchbruch in die Haut angebahnt wird. Hierher gehört die Beobachtung von Capparelli. Bei einer Frau trat unter krampfhaften Schmerzen im Epigastrium eine Phlegmone in den Bauchdecken auf, der Eiter brach im Epigastrium spontan durch und enthielt zahlreiche Steine. Aus der Fistel entleerten sich im Laufe der nächsten 6 Jahre ungefähr 100 Steinchen und ausserdem eine serös schleimige Flüssigkeit, deren Menge nach den Mahlzeiten zunahm. Nach Ausheilung der Fistel trat wahrscheinlich in Folge einer Pankreasentzündung Diabetes auf, welcher nach entsprechender Diät, Pankreatin- und Milchsäuredarreichung ausheilte. Die operativ angelegten Fisteln bei Steinabscessen und Steincysten können gleichfalls jahrelang bestehen bleiben, da die Concremente stets neue exsudative Vorgänge anregen (Fall VI); der fortdauernde Saftverlust, die Verdauungsstörungen und die chronische Eiterung können zu beträchtlicher Kachexie führen.

Die Complication der Pankreolithiasis mit Carcinom ist äusserst selten; das Pankreascarcinom entwickelt sich gewöhnlich im Drüsenkopfe und führt zur Ausbildung eines höckrigen, allmälig wachsenden Tumors, der häufig auch den Choledochus in seinen Bereich zieht, und dadurch Gallenstauung und Icterus veranlasst; gewöhnlich fehlen die für Pankreassteine charakteristischen Schmerzanfalle und Remissionen. Weiterhin kommen in Betracht die schnellzunehmende Kachexie, die Zeichen der Compression des Duodenums, ferner die Bildung von Metastasen in den suprapankreatischen Lymphdrüsen, in der Leber und im Peritoneum (Ascites). Mitunter ist jedoch die Diagnose nicht sicher zu stellen, und erst die Probelaparotomie giebt den gewünschten Aufschluss.

Schliesslich sei noch mit wenigen Worten auf die psychischen Störungen bei Pankreassteinen hingewiesen, auf welche zahlreiche ältere Autoren ein grosses Gewicht gelegt hatten. Mangetus, Bonet, Zwinger, Hartmann, Bardenhewer, Trümpy, Lieutaud, Pavius fanden bei der Leichenöffnung Geistesgestörter Erkrankungen des Pankreas; in den zwei letztgenannten Fällen wurden Pankreassteine gefunden. In Lieutaud's Falle trieben „unbesiegbare Schmerzen" die geistesgestörte Patientin zum Selbstmorde; der andere Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, welches für „behext" gehalten wurde. Ob es sich in den genannten Fällen um zufällige Complicationen oder um wirkliche Psychosen, möglicherweise auf diabetischer Grundlage gehandelt hat, lässt sich nicht entscheiden. Auch im Falle VI bestand die Lithiasis bei einem Paranoiker: die Obduction ergab Atrophie der Hirnwindungen und Pankreasinduration: beide Erkrankungen dürften auf eine Endarteriitis deformans verisimile luetica zurückzuführen sein.

Diagnose der Pancreolithiasis.

Die Erkenntniss der Pankreaskrankheiten ist seit jeher einer der schwierigsten Gegenstände der Diagnostik gewesen; einerseits verhüllt oft die Mitbetheiligung der Nachbarorgane die Pankreassymptome, andererseits sind diese selbst nicht immer eindeutig und charakteristisch genug. Der Pankreassaft hat keine äusserlich so stark hervortretenden Eigenschaften, dass sich seine Absperrung vom Darme in Folge der Gangverlegung durch Verfärbung der Haut oder des Harnes verriethe, wie es bei der Gallenstauung der Fall ist. Die Mitwirkung des Pankreassaftes an dem Verdauungsprocess ist wohl eine sehr wichtige, aber sie ist bis zu einem gewissen Grade durch das vicariirende Eintreten des Magensaftes, der Darmsecrete und der Galle ersetzbar. Auch an Versuchshunden konnte ich einen Monat nach der Drüsenumbindung und selbst nach der Totalexstirpation des Pankreas im Stuhlgange weder abnorme Mengen unresorbirten Fettes noch unverdauter Muskelfasern nachweisen; übrigens

finden sich die letzteren auch bei anderen Störungen des Verdauungschemismus z. B. bei der Enteritis und im Fieber, während die Fettstühle auch beim Gesunden nach übermässiger Fettzufuhr auftreten können. Aus diesen Gründen erscheint Friedreich's im Jahre 1878 gethaner Ausspruch, dass die Diagnose der Pancreolithiasis intra vitam geradezu unmöglich ist, verständlich. Seiner Anschauung pflichtete auch ein Jahrzehnt später der um die Pankreaspathologie hochverdiente amerikanische Chirurg Senn bei.

Die gehäuften Beobachtungen im Laufe der letzten Jahrzehnte und die wachsende Erkenntniss der Pankreasfunctionen haben auch die Pankreasdiagnostik gefördert. Wohl fehlt noch heute ein pathognomonisches Erkennungszeichen, doch bestehen eine Reihe von Anhaltspunten, welche unter Umständen die Diagnose der Pancreolithiasis gestatten. Die Grundpfeiler dieser Diagnose bilden:

1. Der Nachweis von Pankreassteinen in den Fäces,
2. der Diabetes mellitus,
3. die Pankreaskolik.

Durch das Auftreten der Pankreasconcremente im Stuhl erhält die Diagnose volle Gewissheit; bei der Kleinheit und bei der weichen oder mörteligen Consistenz der meisten Pankreassteine erfordert ihr Nachweis eine äusserst sorgfältige und consequente Stuhluntersuchung, auch Tage und Wochen nach dem Kolikanfall. Die Erkennung der Pankreassteine ergiebt sich aus dem bei der Besprechung der Anatomie und Symptomatologie Gesagten (s. S. 133ff.). Es sei nur kurz hervorgehoben, dass die Pankreassteine im Gegensatz zu den Gallensteinen keinen Gallenfarbstoff, wenig oder gar kein Cholestearin, meistens viel kohlensauren oder phosphorsauren Kalk enthalten und fast niemals facettirt sind. Nicht schwieriger gestaltet sich gewöhnlich die Unterscheidung von verhärteten Kothballen, Pseudosteinen oder Darmsteinen, welche Incrustationen von Speiseresten, insbesondere holzigen Pflanzenbestandtheilen mit anorganischen Salzen darstellen. Die mikroskopische Besichtigung und die chemische Untersuchung — Darmsteine bestehen fast ausschliesslich aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia — lassen die Verwechslung leicht vermeiden. Es ist jedoch zu beachten, dass sich auch im Darmcanal bei reichlicher Fettnahrung Concremente von Kalk- und Magnesiaseifen bilden können.

Auch die Röntgenuntersuchung kann zur Diagnosenstellung herangezogen werden, zumal die Pankreassteine gewöhnlich in dem rechts von der Wirbelsäule gelegenen Drüsenkopfe eingelagert sind und durch ihren reichlichen Kalkgehalt den Durchgang der Röntgenstrahlen erschweren, während die Gallensteine wegen ihres reichlichen Cholestearingehaltes durchlässig sind. Bis jetzt ist der Röntgennachweis der Pan-

Ausnahmsweise kann auch nach Gallensteinkolikanfällen Glykosurie auftreten, welche möglicher Weise von einer Miterkrankung der Bauchspeicheldrüse herrührt. Fleiner hat unter 89 Fällen von Cholelithiasis nur zweimal Glykosurie gefunden; Naunyn vermisste sie bei 250 Gallensteinkranken und fand sie nur einige Mal bei der Biliärcirrhose.

Den dritten Grundpfeiler der Diagnose bildet die Pankreaskolik, welche für sich allein kein derart entscheidendes diagnostisches Beweismittel darstellt, wie die beiden vorbesprochenen Hauptsymptome. Die Pankreaskolik kommt auch bei anderen, insbesondere entzündlichen Pankreaskrankheiten vor und kann andererseits bei der Steinbildung zuweilen fehlen. Die Diagnose bei fehlenden Koliken ist äusserst schwierig; nur bei Gegenwart von Diabetes und gallenhaltigen Fettstühlen bereits nach mässiger Fettaufnahme, sowie bei Vorhandensein von Azotorrhoe kann mit Wahrscheinlichkeit eine Pankreaserkrankung angenommen werden.

Der Pankreaskolikschmerz wird gewöhnlich im linken Hypochondrium oder in der Mitte zwischen dem Schwertfortsatz und dem Nabel, in der Tiefe hinter dem Magen oder in der Kreuzgegend in grosser Heftigkeit empfunden; der Schmerz strahlt meist längs des linken Rippenbogens bis zur Wirbelsäule und bis zum linken Schulterblatte aus und lässt die Gegend der Leber frei; letztere, desgleichen die Gallenblase sind während des Anfalles weder vergrössert noch schmerzhaft.

Am häufigsten wurden die Pankreaskoliken für Gallensteinkoliken gehalten. Die Unterscheidung beider ist für die weitere Behandlung, besonders für die Beurtheilung der Indication und der technischen Schwierigkeiten eines operativen Eingriffes, ferner für die Stellung der Prognose von grösster Bedeutung. Als Beleg hierfür sei Leichtensterns Fall angeführt: Eine 35jährige Frau litt seit 2 Jahren an Koliken mit Erbrechen, einmal soll Icterus bestanden haben. Bei der ersten Laparotomie wurde die Gallenblase eröffnet und leer gefunden. Nach der Operation wurden die Schmerzanfälle immer heftiger; die Patientin wurde daher zum zweiten Male laparotomirt, ohne dass Gallensteine gefunden werden konnten; hingegen erwies sich das Pankreas als vergrössert. Bei der Autopsie zeigte sich die Bauchspeicheldrüse von zahlreichen, stecknadelkopfgrossen bis erbsengrossen Abscessen durchsetzt, in welchen, sowie in den Gängen mörtelförmige Concretionen und sandige Massen sich vorfanden. Es handelte sich somit um Pankreassteine mit secundärer Drüseninfection und eitriger Pancreatitis. Auch in Kümmell's Falle hielten nach der Cholecystotomie die Schmerzen an, welche erst durch die Obduction ihre Erklärung fanden: im erweiterten Ductus Wirsungianus lagen weiche, reiskornähnliche Concretionen.

Die typischen Gallensteinkolikanfälle werden im Gegensatze zu den Pankrealgien im rechten Hypochondrium oder in der Gallenblasen-

gegend empfunden und strahlen längs des rechten Rippenbogens aus. Die Gallenblase ist vergrössert, druckschmerzhaft und bewegt sich respiratorisch auf- und abwärts mit der Leber, welche bei Beschränkung der Steinbildung auf die Gallenblase oder den Ductus cysticus entweder garnicht oder nur wenig geschwollen ist. Erst bei Betheiligung des Ductus choledochus oder der intrahepatischen Gallengänge kommt es zur schmerzhaften Leberschwellung, eventuell zu den Erscheinungen der Gallenstauung — Gelbsucht, Gallenfarbstoff im Harn, entfärbte Stühle —.

Der Icterus ist kein eindeutiges Symptom; er kann bei Gallensteinen fehlen und bei Pankreassteinen vorhanden sein; nach Kehr's reichen chirurgischen Erfahrungen waren von den Operirten, welche blos in der Gallenblase oder im Ductus cysticus Steine hatten, nur 4 pCt. gelbsüchtig und von denen, die im Choledochus oder im Ductus hepaticus Steine bargen, waren nur 66 pCt. icterisch. Selbst bei Steinen im Choledochus fehlte somit in einem Drittel der Fälle der Icterus.

Andererseits können Pankreassteine im Mündungsstücke des Ductus Wirsungianus genau die gleichen Symptome hervorrufen, wie die Choledochussteine. Gould beschrieb die Symptomengruppe: Icterus und Kolikanfälle, Vergrösserung der Leber und der Gallenblase; bei der Operation wurde ein Pankreasstein im Drüsenkopfe gefunden, welcher den Choledochus verlegt hatte.

In analoger Weise hierzu können auch Gallensteine im Mündungsstücke des Choledochus den Ductus Wirsungianus comprimiren.

Die diagnostischen Schwierigkeiten werden noch erhöht durch das wiederholt beobachtete, gleichzeitige Vorkommen von Gallensteinen und chronischer Pankreatitis bezw. Pankreassteinen. Ein derartiger Fall wurde von Körte operirt: Ein 48jähriger Arbeiter litt seit 9 Jahren öfters an Schmerzanfällen in der Lebergegend, gefolgt von Icterus. 4 Wochen vor der Aufnahme heftiger Anfall mit leichter Gelbsucht und Vergrösserung der Gallenblase. Durch die Cholecystotomie wurde ein bohnengrosser Gallenstein entleert und die Blase drainirt. Trotz reichlichem Gallenabfluss aus dem Drainrohre stellten sich bald neuerlich Kolikanfälle ein, die ähnlich den früheren empfunden wurden. Die Faeces wurden farblos. Der Pat. verfiel immer mehr und starb 24 Tage nach der Operation. Die Section ergab im Ductus Wirsungianus, nahe seiner Mündung einen grossen Stein. Der übrige Pankreaskopf enthielt eine weite mit kreideartigen Concrementen erfüllte Eiterhöhle; der Körper und Schweif des Pankreas waren indurirt und mit multiplen, kleinen Abscessen durchsetzt; Körte führt die als „Gallensteinkoliken" gedeuteten Schmerzanfälle auf die Pankreassteine zurück, während die Gallenstauung auf die Schwellung des Pankreaskopfes und den Druck von Seite des nahe der Papille eingeklemmten Steins zu beziehen ist. Dieser Fall ist auch von grossem therapeutischen

Interesse, weil, wie der Autor aus dem Sectionsbefunde schloss, eine Eröffnung des Pankreassteinabscesses von einem Medianschnitte aus nicht ohne Aussicht auf Heilung gewesen wäre.

Die angeführten Fälle enthalten die Mahnung, bei der Operation wegen „Cholelithiasis“ und ganz besonders beim Fehlen von Gallensteinen stets einen orientirenden Griff in die Pankreasgegend zu thun und nach Pankreassteinen zu suchen. Man vermeide jedoch die Verwechselung mit verhärteten Speichelläppchen oder suprapankreatischen Lymphdrüsen.

Von wesentlicher diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass die Pancreolithiasis vorwiegend eine Erkrankung der vorgerückteren Altersperioden und des männlichen Geschlechtes ist, während die Cholelithiasis das weibliche Geschlecht entschieden häufiger befällt. „Gallensteinkoliken“ ohne Icterus bei Männern, besonders bei Vorhandensein von Diabetes oder Fettstühlen und Azotorrhoe sollen stets den Verdacht einer Pancreolithiasis erwecken. Auch Diabetes ohne Koliken, aber im Vereine mit den genannten Veränderungen der Stühle weist auf das Pankreas hin.

Da die Pankreassteine gewöhnlich mit Verlegung der Ausführungsgänge oder mit Schwund des Drüsengewebes verbunden sind, kann man, um Aufschluss über die Pankreasfunction zu erhalten die Sahli'sche Glutoidmethode anwenden. Die aus einer Glutoidhülle (Gelatine in Formaldehyd gehärtet) bestehenden und mit Jodoform gefüllten Kapseln werden bekanntlich im Magensafte garnicht oder erst nach langer Zeit, dagegen im Dünndarm ziemlich rasch — bei normaler Magenmotilität ungefähr 3—4 Stunden nach der Einnahme der „Glutoidkapseln (Sahli)“ — bei normaler Pankreasverdauung aufgelöst, worauf man bereits nach einer Stunde oder noch früher das Jod im Mundspeichel und im Harne nachweisen kann. An Stelle des Jodoforms (0,15) kann man auch das Salol (1,0) verwenden, welches bekanntlich erst im Darme in Phenol und Salicylsäure gespalten wird. Die Verlangsamung der Jod- bezw. Salicylsäurereaktion im Harne stützt die Diagnose einer Pankreasaffection, vorausgesetzt, dass die Magenverdauung und Motilität sowie die Darmresorption normal sind.

Der Indicanverminderung (Gerhardi, Pisenti) und dem Auftreten von Maltose im Harn (Ackeren, le Nobel) wurde gleichfalls eine diagnostische Bedeutung für Pankreaserkrankungen zugeschrieben, deren Werth aber noch nicht sicher gestellt ist, zumal sich Indican spurweise auch im Harn pankrektomirter Hunde findet. Dasselbe gilt für die Annahme von Anschütz, wonach die mangelhafte Fettspaltung neben einer fast normalen Fettresorption den Pankreasstuhl charakterisiren soll.

Von grösserer diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis einer druckschmerzhaften Pankreasanschwellung nach den Kolik-

anfällen, wie sie von Pepper und Eichhorst beschrieben wurde; die Concremente selbst lassen sich bei der tiefen Lage des Organs und seiner Verdeckung durch den Magen und das Quercolon nicht nachweisen; die Anschwellung ist zum Theil auf die Secretstauung, zum Theile auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen.

Zu jenen Symptomen, welche man gleichfalls als charakteristisch für Pankreaskoliken bezeichnete, sind der Speichelfluss und die Diarrhoen zu nennen; beide bilden schwankende Anhaltspunkte für die Diagnose und lenken nur im Vereine mit einem der genannten gewichtigeren Symptome die Aufmerksamkeit des Diagnostikers auf das Pankreas hin.

Die Kolikschmerzen bei der Pancreolithiasis führten in Lisanti's Falle zur Verwechslung mit Darminvagination. Ein 40jähriger Mann litt an remittirenden Koliken in der Magengegend, an fortschreitender Abmagerung, Erbrechen, Meteorismus und Obstipation. Erst bei der Operation wurde ein Pankreasstein im Wirsungianus festgestellt und entfernt; Heilung. Das Fehlen sichtbarer Darmperistaltik, der Mangel einer vermehrten Indoxylurie und vor allem die Erleichterung der Beschwerden nach Herbeiführung ausgiebiger Stuhlentleerung, werden die Diagnosenstellung unschwer ermöglichen.

Verwechselungen mit Gastralgien und Nierenkoliken sind gleichfalls nicht auszuschliessen. Erstere gehen mit Störungen der Magenverdauung, mit Schmerzen kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme, mit Erbrechen eventuell Haematemesis oder Haemokoprie beim Ulcus ventriculi einher, in Zweifelfällen kann man durch eine Untersuchung des Mageninhaltes nach dem Probemahl die entscheidenden Anhaltspunkte gewinnen. Aeltere Autoren, besonders Claessen legten zum Unterschiede von den Magenerkrankungen auf die reine Zunge bei den Pankreasaffectionen Gewicht; dieses Merkmal ist jedoch bei den engen Beziehungen zwischen dem Magen und Pankreas nicht aufrecht zu erhalten. So fand Schegalow experimentell, dass nach Unterbindung der Pankreasgänge die Menge des Magensaftes vicariirend zunahm, sowohl bei Fütterung der Versuchshunde mit Brot und Milch, als auch Fleisch. Die Magenanacidität beeinträchtigt andererseits die Pankreassecretion, da deren „physiologischer Säurereiz" (s. S. 188) wegfällt.

Der Nierenkolikschmerz wird in die Lumbalgegend verlegt, von welcher er längs des Ureters nach der Blase und dem Genitale ausstrahlt; hierzu gesellen sich die Veränderungen des Harns, Hämaturie oder Sandbeimengung; auch die cysto- und radioskopische Untersuchung können zur Klarstellung der Diagnose herangezogen werden.

Von grosser therapeutischer Bedeutung ist der Nachweis einer eingetretenen Pankreasinfection; für dieselbe sprechen das Auftreten einer schmerzhaften Pankreasschwellung, Schüttelfröste, intermittirendes Fieber, Milztumor und septisch-pyämische Metastasen in anderen Organen.

Die Feststellung der übrigen Folgezustände der Lithiasis — Cysten, Blutungen, Nekrosen, Abscesse — ergiebt sich aus dem bei der Symptomatologie Gesagten, vergl. auch S. 92 ff. u. 101.

Die Diagnose Pancreolithiasis beruht somit nicht allein auf dem Nachweise der positiven Pankreassymptome, sondern insbesondere auf der Ausschliessung einer Erkrankung der Nachbarorgane. In zahlreichen Fällen wird man selbst bei genauer Aufnahme des Symptomenbildes die Diagnose nur vermuthen können und erst durch die Autopsie oder Operation Klarheit gewinnen.

Prognose.

Die Prognose der Pancreolithiasis hängt nicht nur von der Steinbildung, sondern in erster Linie von der Art und dem Grade des Grundleidens und der Complicationen ab. Das Drüsengewebe ist bei sämmtlichen Pankreassteinen krankhaft verändert und zwar meistens infolge einer chronischen, interstitiellen Entzündung. Letztere kann sich über viele Jahre hinausziehen, wenn nicht Exacerbationen oder Complicationen hinzutreten. Am ungünstigsten ist die Prognose bei der Localisation der Steine im Kopftheile, weil dadurch eine auf das ganze Organ ausgebreitete Secretstauung mit ihren Consequenzen: Atrophien, Entzündungen, Abscessen, Nekrosen, hervorgebracht werden kann; die weiteren Gefahren bestehen in der Compression des Choledochus und des Duodenums sammt den durch die Behinderung der Gallen- und Darmpassage veranlassten Ernährungsstörungen.

Der Diabetes, welcher auf eine entsprechende antidiabetische Kur nicht zurückgeht, verschlimmert die Prognose, da er auf ein weit vorgeschrittenes Stadium der Drüsenerkrankung hinweist. Bei der bekannten Veranlagung der Zuckerkranken zu Infectionen, kommt es nicht selten zu tödtlichen Pneumonien oder zu septischen Infectionen des Darmes. In Fleiner's Falle führte ein acuter Darmkatarrh durch Aufsteigen der Entzündung in die grösseren Gallengänge zu Leberabscessen, weiterhin zu Pfortaderthrombose, Lungeninfarct und Lungengangrän mit tödtlichem Ausgange. Eine häufige Complication des Steindiabetes ist die Lungentuberculose, welche in den Fällen v. Recklinghausen, Dieckhoff, Lancereaux, Frerichs, Freyhahn (2 Fälle), Baumel, Naunyn und Verf. (Fall IV) zum Tode führte.

Nicht so ungünstig ist die Prognose bei der intermittirenden und alimentären Glykosurie, desgleichen bei den leichten und mittelschweren Diabetikern zu stellen, bei welchen der Zucker nach strenger Diät verschwindet; in Lichtheim's und Verfassers Fall I erfolgten trotz tiefgreifender Destruction fast des ganzen Drüsenparenchyms, s. S. 149 u. 171 Verschwinden bezw. zeitweise Remissionen der Glykosurie.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Naunyn'sche Fall, bei welchem der Steindiabetes trotz ausgedehnter Drüsenzerstörung durch entsprechende Regulirung der Diät bereits nach 8 Tagen zum Schwinden gebracht wurde und bis zu dem 3 Jahre darauf erfolgten Tode nicht mehr auftrat. Es handelte sich um einen 41 jähr. Zeichner, dessen Vater bereits an Diabetes mellitus gelitten hatte. Im Jahre 1878 litt Patient an Magenkrämpfen; seit Mitte Juni 1893 beginnende Neuritis optica und Diabetes, 3,6 pCt. Zucker bei $2^1/_2$ l Urin. Nach Regulirung der Diät ging die 24stündige Urinmenge auf $1^1/_2$ l herunter; der Patient wurde bereits nach 8 Tagen zuckerfrei und blieb es bis Ende 1895, obgleich er allmälig auf 200 g Brot und 80 g Kartoffeln pro Tag anstieg. Nur nach Biergenuss bekam er Zucker, ca. 1,6 pCt. bei 1,4 l Harnmenge pro die. Das Körpergewicht sank in den ersten 8 Tagen der Kur von 59 auf 56 kg und stieg dann langsam bis auf 60 kg. Im Juli 1896 erkrankte Pat. mit Fieber, Husten, unbestimmten Schmerzen im ganzen Leibe und starkem Verfall. Das Epigastrium war druckempfindlich. Kein Zucker bei ganz unbeschränkter Diät. Unter septischen Temperaturen, welche im Laufe von 24 Stunden zwischen 37° und 39,5° schwankten, verfiel Pat. immer mehr und starb nach einem Anfalle von Coma und allgemeinen Convulsionen. Die Section ergab eine seröse Meningitis mit Erweichungsherden in cerebro; Lungentuberculose; ferner eine alte Cholecystitis mit pericholecystitischen Abscessen und Eiterherde in der Leber, von einem eitrigen Thrombus der Pfortader ausgehend; die Milz war etwas vergrössert. Der Ductus Wirsungianus war zu einer Eiterhöhle erweitert, in welcher bis erbsengrosse Steine vorhanden waren; die Pankreassubstanz war sehr spärlich vorhanden. Trotz dieser hochgradigen Parenchymdestruction blieb somit der Zucker bis zum Tode aus.

Die Heilung bezw. Remission des Pankreasdiabetes beruht möglicher Weise auf Regenerationsvorgängen in den Langerhans'schen Inseln, welche Schmidt und Weichselbaum sowie Verf. selbst bei hochgradigen Pankreasatrophien von Diabetikern gefunden haben.

Auch auf operativem Wege ist die Heilung der Pancreolithiasis erzielt worden (Lisanti). Es ist wohl denkbar, dass durch die Wegschaffung des obturirenden Concrementes ein Stillstand oder eine Besserung der Pancreatitis herbeigeführt und die Secretstauung behoben wird, wenn nicht bereits eine irreparable Drüsenatrophie eingetreten ist.

Unter den Folgezuständen der Pancreolithiasis sind die Gangektasien und die Cysten zu nennen; es gilt alsdann das, was bei der Darstellung derselben im ersten Theile dieser Arbeit gesagt wurde (s. S. 107).

Die Prognose wird verschlimmert, wenn die Zeichen einer septischen Infection, einer Sialangitis oder Pancreatitis suppurativa oder der Fettgewebsnekrose mit Blutungen eintreten. Doch auch hierbei ist eine Heilung auf operativem Wege oder durch spontanen Durchbruch des

Abscesses in den Darm oder in die Bauchdecken (Capparelli) nicht auszuschliessen.

Bei Complication der Pankreassteine mit Carcinom ist die Prognose ungünstig zu stellen, zumal auch die Aussicht einer operativen Heilung gegenwärtig noch eine sehr geringe ist.

Der Tod erfolgt bei der Pancreolithiasis entweder infolge einer der genannten Complicationen oder infolge einer intercurrenten Krankheit, deren Eintreten durch die oft hochgradige Kachexie begünstigt wird.

Therapie.

Die Pankreaskrankheiten standen bis vor wenigen Jahrzehnten im Rufe der Unheilbarkeit und noch heute befindet sich die medicamentöse und operative Therapie der Pancreolithiasis in ihren ersten Anfängen; ihre Erprobung stösst bei der Schwierigkeit und Seltenheit der Steindiagnose auf grosse Hindernisse. Die folgenden Zeilen enthalten daher nur einen **Versuch**, die Ziele und Heilungsmöglichkeiten der Pancreolithiasis nach den derzeitigen physiologischen und klinischen Erfahrungen darzustellen. Dieser Versuch kann bei den spärlichen und eng begrenzten klinischen Beobachtungen nur ein unzulänglicher sein; es muss künftigen, insbesondere experimentellen Untersuchungen an Patienten mit Pankreasfisteln z. B. nach Cystotomien oder Pankreasdrainagen überlassen bleiben, die Pankreastherapie zielbewusster auszugestalten.

Die Behandlung der Pancreolithiasis hat vier Hauptaufgaben zu erfüllen.

1. Die Behebung der Steinkolik.
2. Die Beseitigung der Concremente und die Verhütung erneuerter Steinbildung.
3. Die Behebung des Grundleidens der Drüse und ihrer Functionsstörungen.
4. Die Behebung der Complicationen.

Der Schmerzanfall bildet das Leitsymptom der Steinkranken; es führt den Kranken zum Arzte und lenkt im Verein mit anderen Merkmalen dessen Aufmerksamkeit auf das Pankreas. Die Behandlung des Schmerzanfalles geschieht nach ähnlichen Grundsätzen, wie bei der Gallensteinkolik: Bettruhe, schmerzstillende Arzneimittel und heisse Umschläge, warme Bäder.

Das Morphium, welches bei der Cholelithiasis die krampfhafte Contraction der Gallenblasenmusculatur löst und dadurch den Schmerz lindert, versagte, selbst bei subcutaner Anwendung (0,01 bis 0,02) mehrmals täglich bei den von Eichhorst und Minnich beobachteten Pankreaskoliken. Die Erklärung liegt möglicher Weise darin, dass die Pankreasschmerzen nicht auf einen Muskelkrampf, sondern gewöhnlich

auf eine Dehnung und Entzündung des Organs zurückzuführen sind. Als schmerzstillende Mittel kommen ferner in Betracht: das Opium, welche auch eine eventl. bestehende Glykosurie günstig beeinflusst, ferner die anderen Antinervina (Antipyrin, Coffein (beide von Polyakoff mit Erfolg benutzt), Phenacetin, Pyramidon) und schliesslich das Chloralhydrat, welches per os gereicht, möglicher Weise noch den Vortheil hat, die Pankreassecretion anzuregen (s. S. 186).

Von örtlichen Applicationen können warme und Dunstumschläge um den ganzen Leib angewendet werden, desgleichen Brei- oder Moorkataplasmen, Thermophore, Heissluftapplicationen und Elektrothermcompressen. Auch prolongirte warme Bäder von 36 ° bis 40 ° C. können in ähnlicher Art wie bei den anderen Unterleibskoliken verwendet werden. Ein nicht zu unterschätzender Heilfactor ist die Ableitung auf den Darm, zumal die Pankreaskoliken in der Regel mit Obstipation einhergehen und eine ausgiebige Darmperistaltik die Pankreassecretion befördert. In Lisanti's Falle führte die hartnäckige Obstruction zur Fehldiagnose: innere Incarceration. Abführmittel per os werden bei den ohnehin häufig mit Erbrechen einhergehenden Unterleibskoliken schlecht vertragen; es sind daher zweckmässiger hohe Oeleinläufe (300—500 g) zu verabreichen. Wenn die genannten Mittel keine Schmerzlinderung bewirken, sind leichte Chloroforminhalationen bis zur beginnenden Narkose angezeigt.

Bei Herzschwäche, Collapsgefahr, schwachem frequenten Puls, kühlen Extremitäten ist es ratsam, Wärme zuzuführen und den Patienten durch erregende Mittel, Alcoholica, schwarzen Kaffee, Kampfer und Strychnininjectionen (0,001—0,003), zu beleben.

Wenn der Schmerz mit Fieber einhergeht und die Anzeichen einer infectiösen Speichelgang- und Drüsenentzündung bestehen, ist ein antiphlogistisches Heilverfahren geboten. Auf die obere Bauchhälfte und auf den Rücken entsprechend der Pankreasgegend werden Eisblasen oder Kühlapparate applicirt; auch trockene Schröpfköpfe oder Blutegel können in der Gegend der Schmerzpunkte angelegt werden. Bezüglich der Indication zur Operation s. S. 194.

Die zweite therapeutische Aufgabe besteht in der Beseitigung der Concremente im anfallsfreien Stadium. Man kann hierbei von zweierlei Gesichtspunkten ausgehen, erstens von der Idee geleitet, die Zusammensetzung des Pankreassecrets derart zu ändern, dass die Pankreassteine der Auflösung verfallen oder zweitens das Secret derart zu vermehren, dass die Concremente in den Darm getrieben werden.

Man hat von jeher nach Mitteln gesucht, die Steine in dem Nierenbecken, der Gallen- und Harnblase aufzulösen; leider bleiben alle derartigen Versuche vergeblich. Die Pankreassteine bestehen gewöhnlich aus leicht zerfallenden Kalkverbindungen, welche im Reagensglase durch Mineralsäuren unter Entweichung von Kohlensäure aufgelöst werden.

Nimier hat nun vorgeschlagen, durch Zufuhr von Salzsäure per os, die die Pankreassteine zusammensetzenden Kalksalze in Lösung zu bringen. Bei näherer Betrachtung muss man aber eingestehen, dass eine Steinauflösung durch interne Säurezufuhr nicht anzunehmen ist, denn selbst die Zufuhr concentrirter Säuren vermag nicht die Alkalescenz des Pankreassaftes in die saure Reaktion zu überführen. Ausserdem treffen die per os eingeführten Säuren erst ausserhalb des Pankreas im Duodenum mit dem Bauchspeichel zusammen und werden theils durch das Drüsensecret, theils durch den alkalischen Darmsaft neutralisirt. Schliesslich kann man in Unkenntniss der chemischen Constitution der Steine auch nicht das entsprechende Auflösungsmittel verordnen, denn es ist klar, dass sich Oxalate anders verhalten, als Carbonate oder Magnesiasteine.

Weit mehr als von dem Versuche der Steinauflösung ist von der Anregung der Pankreassecretion zu erwarten, in der Voraussetzung, dass der dünne wasserreiche Drüsensaft die Steine auflockert, zum Zerfalle bringt und die kleinen Steinbröckel hinausschwemmt. Der Ausfluss des Pankreassaftes wird fast ausschliesslich durch das Nachrücken des Secrets bewirkt. In dieser Beziehung liegen die Ausflussbedingungen ungünstiger als in der Gallenblase, welcher als austreibende Kräfte noch ihre Musculatur und die respiratorische Action des Zwerchfelles sowie die Bauchpresse zu Gebote stehen. Aus diesem Grunde gelangen bereits relativ kleine Pankreassteine zur Einklemmung, welch' letztere durch das enge Kaliber des Ductus Wirsungianus und den geringen Secretionsdruck des Bauchspeichels begünstigt wird. Durch Steigerung der Pankreassecretion kann der Bauchspeichel zwischen das Concrement und die ihn umgebende Gangwandung eindringen, auf diesem Wege den Gang ausweiten, den Stein umspülen, abbröckeln und allmählich bis in den Darm befördern. Durch die Vermehrung der Speichelabsonderung wird ferner der Speichelfluss beschleunigt und die Bildung grösserer Concremente verhindert. Der gesteigerte Sekretstrom kann schliesslich bei Verlegung des Hauptganges die entzündlichen Produkte der Gangschleimhaut und evtl. auch kleinere Concretionen durch den Nebengang in das Duodenum hinausspülen und dadurch die Ueberdehnung des Organs und die Schmerzen lindern. Für diese Auffassung spricht die schmerzstillende Wirkung des kräftigsten Sialagogums, des Pilocarpins, welches in Eichhorst's Falle sowohl die Pankreaskolik, als auch die Schwellung des Pankreaskopfes behob.

Bei der Betrachtung der anatomischen Präparate (s. Fig. 11—17, S. 148 ff.), welche allerdings das Endstadium der Pancreolithiasis darstellen, wird man zu der Erkenntniss getrieben, dass die Anregung der Secretion ein zweischneidiges Mittel darstellt; Steine, welche mit seitlichen Sprossen in den Seitengängen verhakt sind, werden durch die Vermehrung des Secrets nicht vorwärts geschoben, es wrid im Gegen-

theile zur Vermehrung der Stauung und dadurch zur secundären Gangektasie und Cystenbildung kommen. Beim Schrumpfpankreas s. Fig. 16 ist infolge der vollständigen Verödung der Drüsensubstanz eine Anregung der Speichelsecretion eo ipso erfolglos.

Das Auftreten von schweren Ausfallerscheinungen (Diabetes, Fettstühle) lässt den Schluss auf eine tiefgreifende Drüsenentartung und daher auf die geringen Chancen des sialagogen Verfahrens zu. Nur wenn bereits Steine abgegangen sind, besteht die Aussicht, auch die zurückgebliebenen Concremente durch Erhöhung des Saftstromes zu entfernen, da die grössten Steine stets vor das Duodenalostium zu liegen kommen. Die grössten per anum abgegangenen Pankreassteine beobachtete Giudiceandrea; sie waren erbsen- und nussgross, ein Beweis der Ausdehnungsfähigkeit des Pankreasganges. Bekanntlich kann auch der Choledochus derart ausgedehnt werden, dass ihn Steine passiren können, welche das Darmlumen verstopfen und dadurch den als „Gallensteinileus" beschriebenen Symptomencomplex hervorrufen.

Unter den Mitteln, welche die Bauchspeichelsecretion zu steigern vermögen, steht die Verdauung obenan. Naunyn's Ausspruch, dass eine reichliche Mahlzeit das beste Cholagogum ist, gilt auch für das Pankreas. An keinem Verdauungsorgane fällt der Unterschied der Ruhe und der Verdauungsphase derart in die Augen, wie am Pankreas, wovon man sich bei den Experimenten an Carnivoren leicht überzeugen kann; (bei den Herbivoren secerniert das Pankreas fast ununterbrochen.) Ausserhalb der Verdauungsperiode ist das Pankreas blass und klein, seine Secretion ruht; erst mit dem Uebertritte des Mageninhalts in den Darm kommt es zur Hyperämie und geringen Vergrösserung des Organs, sowie zur Injection der Chylusgefässe und zur Secretion des Bauchspeichels.

Der physiologische Reiz zur Bethätigung der Pankreasfunction geht zum Theile reflectorisch von den sensiblen Nerven der Magen- und Darmschleimhaut aus, zum Theile wird er von der Mündungsstelle des Ausführungsganges vermittelt. Bereits Leuret und Lassaigne (recherches physiqu. et cliniques pour servir à l'histoire de la digestion, cit. n. Clässen 1842) machten die interessante Beobachtung, dass Substanzen, welche die Speicheldrüsen zur vermehrten Absonderung reizen, wie z. B. Tabak, Radix pyrethri, Alkohol, schwache Säuren u. s. w. bereits bei ihrer Anwendung auf die Duodenalmündung des Wirsungianus die Absonderung des Speichelsaftes vermehren. Diese reflectorische Association des Pankreas mit dem Dünndarm studirten eingehend E. Wertheimer und L. Lepage (Compt. rend. soc. biolog. 52); sie fanden z. B., dass auf Einspritzung einer Lösung von 1 g Chloralhydrat in 5 ccm Wasser in das Duodenum eines Hundes binnen zwei bis drei Minuten eine lebhafte Bauchspeichelsecretion erfolgt, welche 20—25 Minuten anhält. Es handelt sich um eine

Reflexaction, denn die Secretion hält selbst nach Durchschneidung der Nervi vagi und der Bruststränge des Nervus sympathicus an. Das dazu nötige Reflexcentrum befindet sich möglicherweise in dem Ganglion solare oder in den von Pobielsky entdeckten intrapankreatischen Ganglien. Die Secretionsnerven des Pankreas verlaufen im Vagus und Sympathicus. Nach Durchschneidung des ersteren sinkt die Saftabsonderung und steigt nach Reizung des peripheren Stumpfes. Die Sympathicusreizung erhöht nach Kudrewezki (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894) die Speichelsecretion, insbesondere die Abscheidung der festen Bestandtheile. Nach Heidenhains und Landau's Versuchen befindet sich im verlängerten Marke ein Speichelcentrum, dessen Reizung die Pankreassecretion anregt. Nicht weit hiervon befindet sich nach Cohnstamm im dorsalen Haubenanteile an der Grenze der Medulla oblongata und der Brücke der Nucleus salivatorius für die Mundspeicheldrüsen. Auf Reizung dieser Centren ist die Wirkung des Pilocarpins und der anderen Sialagoga zurückzuführen.

Den berühmten Fistelversuchen Pawlows und seiner Mitarbeiter verdanken wir eine hervorragende Erweiterung unserer Kenntnisse von der secretorischen Arbeit der Bauchspeicheldrüse. Seine Untersuchungen gewähren nicht blos einen tiefen Einblick in den complicirten Chemismus der Pankreassecretion, sondern sie weisen auch die Wege der Pankreastherapie. Die Magendrüsen und das Pankreas sind nach Pawlows Ausspruche (die Arbeit der Verdauungsdrüsen S. 57, 1898) „gleichsam mit Verstand begabt"; sie ergiessen ihren Saft nach Quantität und Qualität genau so, wie es dem Gehalte der Nahrung an Kohlehydraten, Fetten und Eiweissstoffen entspricht und secerniren gerade diejenige Flüssigkeit, welche für die Bearbeitung der Nahrungsstoffe am vortheilhaftesten ist. Die eiweisshaltige Nahrung erhält einen Saft mit viel tryptischem Ferment, die stärkehaltige mit viel amylolytischen und die fettreiche mit viel fettspaltenden Ferment. Diese Anpassungsfähigkeit des Pankreassecrets an die einzelnen Speisearten geht aus der Tabelle von Walther hervor (Inaug. Diss. St. Petersburg 1897), in welcher die Arbeit der Bauchspeicheldrüse nach Saftmengen und Fermentgehalt verzeichnet ist.

Nahrung	Saftmenge in cm	Eiweissferment		Stärkeferment		Fettferment	
		Saftconcentration	Absolut. Menge d. F.-E.	Concentration	Absolut. Menge	Concentration	Absolut. Menge
600 ccm Milch	48	22,6	1085	9	432	90,3	4334
250 g Brot	151	13,1	1978	10,6	1601	5,3	800
100 g Fleisch	144	10,6	1502	4,5	648	25,0	3600

Unter der Saftconcentration versteht man die durch das Pankreassecret aufgelösten Quadratmillimeter einer Eiweiss- bezw. Stärkekleistersäule, welche in Glasröhrchen von 1—2 mm Lichtung aufgesogen sind und hierauf in das Pankreassecret versenkt werden; mit der absoluten Menge der Fermenteinheiten (F.-E.) bezeichnet man das Product aus der Concentration und der Saftmenge. Aus dieser Tabelle geht somit hervor, dass jeder Nahrung eine bestimmte Menge Pankreassaft und ein besonderes Secret entspricht, welches sich den Eigenschaften der Nahrung anpasst. Der Secretionsverlauf des Bauchspeichels ist für die verschiedenen Kostarten gleichfalls charakteristisch. Die Secretion steigt rasch an, erreicht in der dritten Stunde nach der Nahrungsaufnahme ihr Maximum und sinkt hierauf ebenso rasch ab. Die Absonderung des Pankreassaftes in stündlichen Mengen beträgt nach Walther:

Bei 600 ccm Milch: 8,5 — 7,6 — 14,6 — 11,2 — 3,2 — 1,0 ccm
„ 250 g Brot: 36,5 — 50,2 — 20,9 — 14,1 — 16,4 — 12,7 — 10,7 — 16,4 ccm
„ 100 g Fleisch: 38,75 — 44,6 — 30,4 — 16,9 — 0,8 ccm.

Die Einfuhr von verdünnten Säuren (Salz-, Phosphor-, Citronen-, Milch-, Essigsäure) in den Dünndarm forcirt wie kein anderes Mittel die Thätigkeit der Drüse, und darauf beruht auch der physiologische Reiz, den der saure Mageninhalt normaler Weise auf das Pankreas ausübt. Dolinski (Arch. d. sciences biol. III. 399) hat nachgewiesen, dass auf Einführung von 250 ccm 0,5 proc. Salzsäure in den Magen des Versuchhundes die Speichelmenge in der ersten Stunde auf 70—80 ccm, in der zweiten Stunde auf 60—70 ccm ansteigt und in der dritten Stunde die Secretion aufhört. Ebenso wie die Säuren wirken auch stark saure Getränke und Speisen, während die Eingiessung einer Salzlösung in das Duodenum ohne Einfluss auf die Pankreassecretion bleibt. Die Wirkung erfolgt reflectorisch von der Duodenalschleimhaut aus, ähnlich wie reizende Substanzen, die mit der Mundschleimhaut in Berührung gebracht, Speichelfluss erregen. Neuerdings konnte Glaessner auch am Menschen nachweisen, dass die Secretion aus einer operativ angelegten Pankreasfistel bereits $^1/_2$ Stunde nach einer Salzsäureeingiessung in den Magen auf das Doppelte ansteigt. Es handelte sich um eine wegen Narbenverschluss der Duodenalpapille von Körte angelegte Drainage des Ductus Wirsungianus. In dem Secrete der im Uebrigen normalen Drüse hat Glaessner nur das fett- und stärkespaltende Ferment gefunden, während das eiweissspaltende Ferment erst durch den Zusatz von Darmpressaft (Enterokinase) activirt wurde.

Ausser den Säuren stellen noch die Fette specifische Erreger der Bauchspeicheldrüse dar, welche besonders zur Vermehrung des fettspaltenden Fermentes führen. Von den übrigen Erregern der Pankreas-

secretion sind reines und kohlensäurehaltiges Wasser (Becker), und in geringerem Grade als am Magen die psychische Drüsenerregung (Pawlow) zu nennen. Senf und Pfeffer sollen nach Gottlieb's an Kaninchen angestellten Versuchen (Arch. f. experim. Pathol. Bd. 33. 1894) eine Vermehrung der Bauchspeichelsecretion bewirken: nach Pawlow's Versuchen am Hunde sind jedoch diese Gewürze in nicht-entzündungserregenden Gaben ohne jeden Einfluss auf die Pankreassecretion.

Im Gegensatze zu den genannten speicheltreibenden Mitteln stehen die speichelhemmenden, in erster Reihe die Alkalien. Soda- und Kalkwasser setzen nach Becker die secretorische Thätigkeit der Drüse bedeutend herab, selbst wenn sie mit der Nahrungsaufnahme gereicht werden. Auch der Zucker entfaltet eine secretionshemmende Wirkung.

Aus diesen physiologischen Thatsachen lassen sich somit in diätetisch therapeutischer Beziehung folgende Schlüsse ziehen.

Bei Reizzuständen und acuten Entzündungen der Bauchspeicheldrüse ist eine Schonungsdiät angezeigt, weil jede Nahrungsaufnahme die Drüse hyperämisch macht. Die Ruhigstellung des Pankreas erreicht man durch möglichst seltene Nahrungszufuhr; von Nahrungsmitteln erregt die Milch die geringste Saftabsonderung; man kann letztere noch mehr beschränken durch Zufuhr von alkalisch salinischen Mineralwässern (Karlsbader Mühlbrunn) oder von Karlsbader Salz, Natr. bicarbonicum, Magnesia usta. Mit der Neutralisation des Magensaftes entfällt auch im Duodenum der physiologische Säurereiz für das Pankreas.

Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, besonders nach Abgang von Concrementen, im anfallsfreien Stadium besteht die Indication, die Speichelsecretion zu erhöhen und dadurch die Folgen der Stauung und Infection zu beseitigen, sowie die Bildung neuer Concremente zu verhüten. Um den Pankreassaft möglichst im Flusse zu erhalten, sollen die Mahlzeiten in nicht zu grossen Abständen, etwa alle drei Stunden wiederholt und auch vor dem Schlafengehen genossen werden. Nach Pawlow's Untersuchungen fliesst das Pankreassecret auch im Schlafe, falls sich das Versuchsthier in der Verdauungsphase befindet. In der Nahrung sollen entsprechend der Zusammensetzung des Bauchspeichels die drei Hauptarten der Nahrungsstoffe, Eiweiss, Fett und Kohlehydrate, in leicht verdaulicher Form vertreten sein. Die Milch erfüllt nebst dem Vortheile reichlicher Flüssigkeitszufuhr am besten diese Anforderung. Fette Speisen steigern wohl die Pankreassecretion, sie stören aber die Magenverdauung und können dadurch zu katarrhalischen, bis in das Duodenum und den Wirsungianus absteigenden Entzündungen den Anstoss geben. Aus demselben Grunde sind auch Ueberladungen des Magens, scharfe Gewürze und starke Alkolika zu vermeiden.

Bei Concrementen in anderen Organen wird mitunter Pflanzenkost

verordnet. Selbst ausschliessliche vegetabilische Nahrung vermag jedoch nicht die Bildung von Pankreassteinen zu verhüten, wie die von Wollaston und Verfasser beschriebenen Steine im Rinderpankreas beweisen, s. Fig. 17, No. 2, S. 157. Eine einseitige Nahrungsbeschränkung bedingt ferner eine einseitige Ueberlastung des Pankreas, weil das dem aufgenommenen Nahrungsstoffe entsprechende Ferment im Uebermaasse und die anderen Fermente nur spärlicher abgesondert werden. Die Darreichung von Kohlehydraten erfordert bei den Pankreaskranken wegen der Neigung zur Glykosurie grosse Vorsicht; in jedem Falle ist die wiederholte Prüfung auf alimentäre Zuckerausscheidung vorzunehmen und dementsprechend die Diät zu reguliren.

Am zweckmässigsten erweist sich somit beim Fehlen von Ausfallserscheinungen in den Secreten eine gemischte und zwar reichliche Ernährung, um dem Kräfteverfall der Pankreaskranken entgegenzuwirken. Die Nahrungsaufnahme soll daher im Mittel gegen 3000 Calorien betragen und aus ungefähr 200 g Eiweiss, 100 g Fett und 300 g Kohlehydraten bestehen.

Nach Pawlow's Erfahrungen regt bereits reines Wasser die Pankreassecretion an. Letztere wird noch gesteigert durch kohlensaure Wässer und saure Getränke (Citronenwasser, saure Weine); aus dem gleichen Grunde können auch saure Gemüse und saure Früchte gereicht werden. Nebst der reichlichen Aufnahme der genannten Flüssigkeiten kann auch die Zufuhr von Säuren, besonders von Salzsäure in 0,5 proc. Lösung (Acid. hydrochlorici 10 Tropfen auf ein Viertelglas Wasser 3 mal täglich) empfohlen werden. In gleicher Art können die Milchsäure (von Capparelli mit Erfolg angewendet), ferner die Phosphor-, Citronen- und Essig-Säure angewendet werden.

Von grosser Wichtigkeit bei der Behandlung der Pancreolithiasis ist die Regelung der Darmfunction, da die Darmperistaltik bezw. das Eintreten des sauren Chymus in den Dünndarm auch die Pankreassecretion befördern. Zur Erzielung ausgiebiger Stuhlentleerung verwendet man zweckmässiger Weise Darmeingiessungen oder salinische Abführmittel und Bitterwässer. Karlsbader Kuren erwiesen sich weder in den Fällen von Minnich und Eichhorst noch von Verf. (Fall V) erfolgreich. Möglicherweise ist dieser Misserfolg auf die secretionsherabsetzende Wirkung der alkalischen Bestandtheile zurückzuführen. Die geringe Zahl dieser Fälle gestattet aber keineswegs einen Schluss auf die Unwirksamkeit der Karlsbader Kur bei der Pancreolithiasis, zumal deren hervorragende Wirksamkeit bei den Gallen- und Nierensteinen zweifellos feststeht. Es erscheinen daher weitere Versuche gerechtfertigt, besonders beim Bestehen von katarrhalischen Darmerkrankungen.

Bei der Steatorrhoe ist die Zufuhr von Fett zu beschränken, bezw. nur emulgirtes Fett, z. B. Milch zu verabreichen.

Bereits im Jahre 1862 hat Fles (Holländ. Archiv. III. Ref. in d.

Schmidt'schen Jahrbüchern. 1862.) — lange Zeit vor der experimentellen Feststellung des Pankreasdiabetes und dem Aufschwunge der Organtherapie — bei einem Diabetiker, welcher mit dem Stuhle grosse Massen Fett und viel unverdautes Fleisch entleerte, mit Erfolg Kalbspankreas verordnet. Der Pat. genoss täglich nach den Mahlzeiten eine ganze Bauchspeicheldrüse in Wasser verrieben, worauf der Stuhl wieder die normale Beschaffenheit annahm. Nach einem Jahre erfolgte der Tod; die Obduction ergab eine chronische vollständige Pankreasatrophie. Eine günstige Beeinflussung der Steatorrhoe durch Pankreaspräparate (Pankreatin, Pankreontabletten) berichten in der neueren Zeit Abelmann, Sandmeyer, de Renzi, Pribram: in Salomon's Falle ging auch die Azotorrhoe auf Pankreontabletten (3 mal 0,5 täglich) erheblich zurück. Das Merk'sche Pankreatin wird in der gleichen Dosis gereicht und kann durch mehrere Wochen fortgesetzt werden. Andere Forscher und auch Verfasser sahen keine Wirkung von der Darreichung der Pankreaspräparate. Die Pankreasfermente werden, worauf bereits Kühne hingewiesen hat, durch die Salzsäure des Magens derart rasch zerstört, dass sie bereits nach einigen Sekunden unwirksam werden; ausserdem hemmt der in den Magen eingeführte Bauchspeichel in Folge seines Alkaliengehaltes die Magensaftsecretion und verhält sich in dieser Beziehung wie Kalkwasser oder Soda (Pawlow). Es würde sich daher empfehlen, die Pankreaspräparate in Glutoidkapseln zu verabfolgen, welche erst im alkalischen Dünndarmsaft zur Auflösung gelangen.

Die medicamentöse Behandlung der Pancreolithiasis ist gleichfalls noch wenig ausgebaut. Der therapeutische Angriffspunkt liegt entweder in den Speichelnerven oder in dem erkrankten Organe selbst. Auf erstere wirken die Sialagoga, Folia Jaborandi und deren Alkaloid Pilocarpinum hydrochloricum, ferner Muscarin und Nicotin. Am besten ist die Beeinflussung der Drüsenthätigkeit durch das Pilocarpin studirt. Kühne, Landau, Heidenhain, Laserstein und andere haben seine grosse speicheltreibende Wirkung festgestellt. Verfasser konnte ebenfalls durch subcutane Einspritzungen von 1 cgr Pilocarpin am curaresirten oder ätherisirten Hunde, auch ausserhalb der Verdauungsperiode eine vermehrte Absonderung dünnflüssigen Secrets beobachten, welche der saftsteigernden Wirkung der Verdauung gleichkam. Von den experimentellen Erfahrungen ausgehend versuchte Eichhorst die Pilocarpinanwendung bei der Pancreolithiasis. Sein Patient erhielt dreimal wöchentlich 0,015 Pilocarpin subcutan und verspürte nach den Injectionen ein leichtes Druckgefühl in der Oberbauchgegend; er fühlte sich aber nach Ablauf des Schweissstadiums wesentlich erleichtert; die Schmerzen, die durch täglich mehrmals wiederholte Morphiuminjectionen nur sehr unbedeutend gelindert wurden, schwanden auf die Pilocarpinanwendung und gleichzeitig mit ihnen eine strangartige Anschwellung des Pankreaskopfes,

welche nach den Kolikanfällen aufgetreten war. Ausserdem sank nach der Pilocarpinanwendung und nach 24stündiger absoluter Entziehung der Kohlenhydrate der Zuckergehalt von 9 pCt. auf 0,5 pCt. und verschwand vollends am nächsten Tage. Auch in der Folgezeit gingen die Schmerzanfälle nach Gebrauch der Pilocarpininjectionen regelmässig zurück.

Eine ähnliche secretionssteigernde Wirkung entfaltet nach Nussbaum's Versuchen am Hundepankreas das Muscarin in Dosen von 0,01 bis 0,02. Stärkere Gaben erweisen sich jedoch, wie beim Pilocarpin erfolglos (Prof. Hoyer's Jubeldenkschrift 1885, Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. 1885. Bd. I.).

Ein weiteres Problem betrifft die qualitative Aenderung des Bauchspeichels durch Medicamente, welche in das Pankreas übergehen und dadurch auf die erkrankte Schleimhaut und das Drüsengewebe einwirken sollen. Nach meinen Untersuchungen an Hunden lassen sich Jod, Quecksilber (Calomel) und Blausäure nach subcutaner Anwendung in der Bauchspeicheldrüse nachweisen. Weiteren Untersuchungen bleibt die Frage vorbehalten, welchen Einfluss die genannten und auch andere Medicamente besonders Salicylsäure, Diuretin, Arsenik, Strychnin, Atropin, Physostigmin und Morphium auf die Drüsenthätigkeit nehmen. Der Lösung dieser Frage steht die Schwierigkeit der Experimentaltechnik, besonders der Fistelanlegung, sehr im Wege. Ein so genialer Experimentator wie Heidenhain legte das Bekenntniss ab, „dass selbst die grösste Vorsicht und vielfache Uebung in der Anlegung von Pankreasfisteln die unberechenbare Empfindlichkeit des Organs nicht besiegt" und „dass er noch nie eine Versuchsreihe unternommen, die reicher an Hundeopfern und ärmer an diesen entsprechenden Ergebnissen war" Pflüger's Archiv, Bd. X, S. 599.

Von älteren Autoren wurde das Calomel bei Pankreaserkrankungen häufig angewendet. Berlioz (Mémoir. sur les maladies chron. Paris 1816) hat bei der chronischen Pancreatitis das Quecksilber innerlich und äusserlich empfohlen. Ein Rückgang der Drüsenerkrankung wäre bei syphilitischer Genese möglich. Von neueren Autoren empfiehlt Mayo-Robson das Calomel in mässigen Dosen als Darmdesinficiens und als Laxans bei der oft hartnäckigen Obstipation im Gefolge der chronischen Pancreatitis.

Eine secretionssteigernde Wirkung des Calomels vermochte ich am Versuchshunde nicht festzustellen. Das Calomel wurde in drei Dosen halbstündlich zu je 0,1 subcutan eingespritzt und das Pankreas, welches sich ausserhalb der Verdauungsphase befand (20 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme) freigelegt. Die Drüse blieb während der nächstfolgenden 2 Stunden blass und ihre Secretion war gleich Null. Dieser Versuch gestattet jedoch keinen Rückschluss auf den Menschen, zumal das Calomel die Mundspeicheldrüsen zu starker Salivation anregt und auch eines der kräftigsten Cholagoga und Diuretica darstellt.

Mechanische Beeinflussung des Pankreas kann durch ausgiebige Athmung und durch manuelle Compression, namentlich bei schlaffen Bauchdecken, erzielt werden. Tiedemann und Melin fanden bereits im Jahre 1826, dass am Hunde nach Anlegung der Pankreasfistel der Bauchspeichel bei tiefer Inspiration reichlicher floss, was auf die Drüsencompression beim inspiratorischen Herabrücken der Eingeweide zurückzuführen ist (die Verdauung nach Versuchen, Heidelberg 1826). Von der Massage des Steinpankreas ist eher abzurathen. Cipriani berichtete wohl von der Heilung eines steinkranken Diabetikers nach Massage, Gymnastik, Diät und Hydrotherapie; Fleiner's Beobachtung, s. S. 165 mahnt jedoch zur grossen Vorsicht, da es möglich ist, dass ruhende Concremente aufgerüttelt werden und dadurch zu lebhafter Reizung der Bauchspeicheldrüse mit nachfolgendem Diabetes führen; ausserdem ist das Pankreas besonders in der Verdauungsphase derart empfindlich, dass durch locale, selbst relativ geringe Erschütterungen, Blutungen und Entzündungen erfolgen können. Gussenbauer führte sogar die Entstehung einer traumatischen Pankreascyste auf eine allzu energische Bauchmassage zurück.

Während bei der Cholelithiasis mit dem Abgange oder der operativen Entfernung der Steine gewöhnlich die Heilung eingeleitet wird — ausgenommen die Fälle, bei welchen bereits eine Biliärcirrhose zur Ausbildung gelangte — ist bei der Pancreolithiasis regelmässig das Drüsengewebe miterkrankt und befindet sich meistens im Zustande der chronischen interstitiellen Entzündung. Durch die sorgfältige Behandlung der ätiologischen Factoren der chronischen Pancreatitis, insbesondere des Gastroduodenalcatarrhs, der Cholelithiasis, der Arteriosklerose, der Lues und des Alkoholismus, wird auch der Steinbildung vorgebeugt. Bei vorangegangener Lues, ist eine entsprechende antisyphilitische Kur, bei bestehender Arteriosklerose eine Jodkur und bei der Cholelithiasis ein medicamentös-diätetisches, bezw. rechtzeitig operatives Verfahren einzuleiten.

Der Diabetes bei der Pancreolithiasis wird einer streng individualisirenden, antiglykosurischen Diät unterworfen. Er ist besonders nach dem Abgange von Concrementen (Cipriani) und der dadurch erzielten Aufhebung der Sekretstauung und des Zurückgehens der Drüsenerkrankung, einer Besserung, selbst einer Ausheilung fähig. Die Behandlung des Pankreasdiabetes mit verschiedenen Pankreaspräparaten hat nicht zu den erhofften Resultaten geführt; nur Capparelli beobachtete eine Ausheilung des Diabetes (s. S. 174) nach entsprechender Regelung der Diät und Pankreatinzufuhr. Bei einem durch die totale Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Hunde konnten Blumenthal und Verfasser weder durch die Fütterung mit Rinderpankreas (bis zu 3 Drüsen pro Tag) noch mit Pancreontabletten (Rhenaniapraeparat, bis

zu 25 Stück pro Tag) noch durch die rectale bezw. orale Einverleibung von aus frischem Rinderpankreas in der Buchner'schen Presse gewonnenem Saft einen Einfluss auf die Zuckerausscheidung, selbst bei achtwöchentlicher Versuchsdauer konstatiren.

Die neueren Auffassungen über die specifische Rolle der Langerhans'schen Inseln beim Diabetes haben in dem Verfasser den Gedanken erweckt, das Pankreasextract von Thieren, bei welchen die Langerhans'schen Inseln besonders reichlich ausgeprägt sind, auf seine glykolytischen Eigenschaften, vor und einige Monate nach der Drüsenunterbindung zu prüfen und diabetisch gemachten Hunden einzuspritzen, um die Wirkung des inselreichen und parenchymarmen Pankreas (s. S. 152 ff.) auf den Zuckerstoffwechsel zu studiren. Es können hierbei nur Hunde mit vollständiger Entfernung des Pankreas verwendet werden, da man bei partiellen Exstirpationen eine spontane Restitution nicht ausschliessen kann. Auch diese Versuche, welche mit der Schwierigkeit kämpfen pankreotomirte Hunde längere Zeit am Leben zu erhalten, haben noch zu keinem positiven Ergebnisse geführt.

Es bleibt schliesslich noch die wichtige Frage zu erörtern: Wann soll bei der Pancreolithiasis chirurgisch vorgegangen werden. Bei der Unsicherheit der Frühdiagnose und bei der spärlichen Casuistik der operativ behandelten Pankreassteine lassen sich die Indicationen für ein chirurgisches Eingreifen nur andeutungsweise formuliren. Von vornherein erscheint die operative Entfernung der Pankreassteine nach sicher gestellter Diagnose gerechtfertigt, denn mit ihnen werden auch die Ursache der Saftstauung und die Gefahr der Infection beseitigt, ferner das Fortschreiten der Parenchymverödung verhindert und die schweren Reiz- und Ausfallssymptome behoben. Bedenkt man aber, dass die Pankreolithiasis auch durch interne Medicationen gebessert oder geheilt werden kann (Minnich, Eichhorst, Polyakoff, Cipriani) und andererseits die Pankreasoperationen nicht geringe Gefahren einschliessen, so wird man die Indicationen zum chirurgischen Eingreifen nicht aus der blossen Anwesenheit der Pankreassteine herleiten, sondern auf jene Fälle beschränken, wo eine länger dauernde Steineinklemmung zu wiederholten schweren Kolikanfällen oder zu gefahrdrohenden Folgezuständen — Entzündungen, Abscessen, Nekrosen, Choledochusverschluss oder Cysten — geführt hat.

Die Indication zum sofortigen operativen Eingreifen besteht bei der acut eitrigen Pancreatitis oder bei dem Pankreasabscess, welche durch Ausbreitung auf das Peritoneum, durch Thrombophlebitis der benachbarten Venenstämme oder durch allgemeine Infection zum Tode führen können. Wohl ist auch eine Spontanheilung des Steinabscesses durch Durchbruch nach aussen (Capparelli) oder in den Darm möglich, doch stellt die Naturheilung entschieden nur die Ausnahme und

der tödtliche Ausgang die Regel dar, während die Heilungsaussichten bei der operativen Eröffnung weitaus günstiger sind. Von 9 operirten Pankreasabscessen endeten 5 in Heilung und zwar die von Gould, Walsh, Finney-Halstedt, Richardson und Marwedel veröffentlichten, während in den 4 anderen Fällen der tödtliche Ausgang erfolgte; In dem Fall von Wandesleben erfolgte der Tod 6 Monate p. Op. an Phthisis pulmonum und steht mit der Operation in keinem Zusammenhang. Saville's Patient starb noch am Tage der Operation an Peritonitis; Körte's Fall I starb 2 Tage p. op. an einer eitrigen Peritonitis und Pylephlebitis der Pfortader; Körte's Fall II ging 3 Wochen p. op. an Erschöpfung zu Grunde. Die Operationssterblichkeit der Pankreasabscesse ist somit noch eine bedeutende, sie dürfte sich aber mit der zunehmenden Sicherheit der frühzeitigen Abcessdiagnose und mit den Fortschritten der Operationstechnik erheblich günstiger gestalten.

Das Auftreten intensiver peripancreatitischer und peritonitischer Erscheinungen, ferner der Fettgewebsnekrosen und der Pankreasblutungen kann gleichfalls eine Indication zum operativen Eingreifen bilden.

Eine weitere Indication kann aus den häufig recidivirenden, qualvollen, unstillbaren Kolikanfällen ohne Steinabgang gefolgert werden, wenn nicht etwa besondere Contraindicationen gegen die Operation bestehen. Von diesen Gegenanzeigen sind in erster Reihe zu nennen: hochgradiger Kräfteverfall, Diabetes mellitus und lang bestehender schwerer Icterus.

Bei kachektischen Kranken soll der Operation vorerst eine Hebung der Kräfte durch eine entsprechend gewählte reichliche Ernährung vorangeschickt werden.

Bei Diabetikern hat eine antiglykosurische Diät voranzugehen. Die schweren Fälle von Diabetes, welche selbst nach wochenlanger antidiabetischer Diät nicht gebessert werden, deuten auf irreparable Zerstörungen des Pankreasparenchyms und bilden eine Gegenanzeige für ein operatives Eingreifen.

Bei der Betrachtung der auf Fig. 11, 15 u. 16, S. 148 ff. abgebildeten anatomischen Präparate werden die technischen Schwierigkeiten und die Aussichtslosigkeit eines operativen Eingriffes in den Endstadien des Pancreolithiasis ersichtlich. In sämmtlichen 3 Fällen ist die Bauchspeicheldrüse in Schwielengewebe eingebettet und mit dem Ductus choledochus, dem Duodenum und der Milzarterie, sowie den benachbarten Nervenstämmen durch schwartiges Bindegewebe verbunden; das Pankreas ist zu einem derbwandigen, mit Concrementen erfüllten Schlauch reduzirt, in welchem sich auch histologisch keine Spur von Drüsengewebe findet; in derartigen terminalen Fällen ist daher eine Regeneration nicht mehr zu erwarten. Es sei an dieser Stelle noch daran erinnert, dass auch lange Zeit nach Pankreasoperationen in Folge Fortschreitens der degenerativen Parenchym-

erkrankung Diabetes auftreten kann, z. B. erst $1^3/_4$ Jahr nach der Operation einer Pankreasnekrose (Körte).

Die Verlegung des Ductus choledochus durch einen Pankreasstein oder durch eine entzündliche Anschwellung des Pankreaskopfes oder in Folge von peripankreatischen Schwielen wird wegen der Gefahren, die mit der dauernden Gallenstauung verbunden sind, gleichfalls zur Operation nötigen. Derartige Fälle haben öfters zu der Fehldiagnose Cholelithiasis geführt; erst bei der Operation wurde die Gallenblase leer (Tschirschwitz, Leichtenstern, Kümmel) und bei dieser oder bei der Autopsie die Bauchspeicheldrüse mit Steinen erfüllt gefunden. Nur eine genaue Sondirung des Choledochus und Wirsungianus bezw. eine Abtastung des Pankreas kann vor derartigen, wie der folgende von Gould operirte Fall beweist, verhängnissvollen Irrthümern bewahren. Gould entfernte bei der ersten Operation einige Steine aus dem Ductus Wirsungianus, ohne dass der Icterus und die Kolikanfälle aufhörten. Der Patient wurde daher zum zweiten Male laparotomirt, wobei sich noch ein Stein im Pankreaskopfe fand, welcher den Gallengang versperrte; erst nach seiner Entfernung konnte die Sonde in das Duodenum geführt werden. Die Stühle wurden nun gefärbt, es trat aber Erbrechen auf und der Patient ging bald darauf an Erschöpfung zu Grunde.

Diabetes und Icterus verschlimmern die Aussichten der Operation; bei beiden ist der allgemeine Körperzustand geschwächt, die Infectionsgefahr erhöht und bei letzterem besteht noch die Neigung zu cholämischen Nachblutungen. Aus Courvoisier's Statistik über den Verlauf der Operation an den Gallenwegen geht hervor, dass von 173 Fällen ohne Icterus 18 = 9,6 pCt., hingegen von 70 Fällen mit Icterus 34 = 48,7 pCt. starben.

Bei der Complication der Pankreolithiasis mit Choledochusverschluss kommt in erster Reihe die Entfernung der Pankreassteine in Betracht, welche aber in Folge der Einbettung des Pankreas in Schwielenmassen und in Folge der Verwachsungen mit den umgebenden Organen auf unüberwindliche technische Schwierigkeiten stossen kann. Bei derartigen Fällen muss man sich mit der Cholecystotomie bezw. Cholecystenterostomie (Strunk, Verf. Fall VI) begnügen. Die Indication zur Cholecystotomie besteht aber ganz besonders bei gleichzeitig vorhandenen Gallensteinen, welche bekanntlich durch Rückwirkung im Pankreas, besonders im Kopftheile chronische Entzündungen erregen können.

Eine genaue Schilderung der einzelnen Operationsmethoden überschreitet den Rahmen dieser Arbeit; ich verweise diesbezüglich auf die zusammenfassende Arbeit von Körte und auf den jüngst erschienenen Vortrag von v. Mikulicz (Mittheil. aus den Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie. XII. Bd. 1903. 1. Heft.). An dieser Stelle sollen nur die Grundzüge des operativen Verfahrens in Kürze dargestellt werden.

Die chirurgische Steinbehandlung kann eine radicale oder eine conservative sein; erstere ist nur bei den seltenen, auf die Cauda beschränkten Steinbildungen angezeigt und besteht in der Entfernung des steinhaltigen Drüsenabschnittes. Partielle Resectionen des Pankreas wurden mit Erfolg von Billroth, Ruggi, Gade, Zweifel u. a. ausgeführt.

Bei Steinen im Pankreaskopfe oder Körper kann sich die operative Behandlung nur auf die Spaltung des Wirsungianus und auf die Entfernung der Steine unter Belassung des erkrankten Parenchyms beschränken; eine Exstirpation dieser Pankreastheile ist wegen der engen Beziehungen zu den benachbarten Organen und der reichen Gefäss- und Nervenversorgung sowie der schweren Zugänglichkeit des Operationsfeldes mit grossen Gefahren verbunden; ausserdem versorgt keine der Hauptarterien die Bauchspeicheldrüse allein, sondern entsendet auch Aeste in die Nachbarorgane, weshalb Arterien-Unterbindungen zu Nekrosen im Bereiche des Magens oder Duodenums, Quercolons und der Milz führen können. Die Drüsenerkrankung bei der Pancreolithiasis breitet sich schliesslich diffus über das ganze Organ aus und setzt dessen Functionsthätigkeit derart herab, dass bereits die Exstirpation eines kleinen Drüsentheiles Diabetes zur Folge haben kann. Aus diesen Gründen soll die Pankreotomie und Drainage des Ductus Wirsungianus die Normalmethode darstellen.

Die Eröffnung des Wirsungianus kann entweder nach Spaltung der Pars descendens duodeni und Freilegung der Papilla Vateri: der Papillotomia duodenalis oder von der Drüsenoberfläche aus vorgenommen werden: Pancreotomia. Der erstere Weg ist besonders bei den in dem Diverticulum Vateri eingekeilten Concrementen angebracht. Handelt es sich um einzelne Steine ohne entzündliche Erscheinungen im Pankreas, so kann sofort nach der Steinextraktion die Pankreaswunde durch die Naht geschlossen werden. Eine derartige „ideale Pankreotomie“ wurde von Lisanti an einem 40jährigen Patienten ausgeführt, welcher an fortschreitender Abmagerung, remittirenden Koliken der Magengegend, begleitet von Erbrechen, Meteorismus und Stuhlverstopfung gelitten hatte. Bei der Operation wurde der Pankreaskopf vergrössert gefunden und durch einen Einschnitt in das Duodenum freigelegt. Einige cm vor der Einmündung des Wirsungianus in den Darm befand sich ein mandelgrosser Pankreasstein, welcher hauptsächlich aus kohlensaurem und schwefelsauren Kalk bestand. Entfernung des Concrementes, sorgfältige Vernähung der Darmwunde, glatte Heilung. Einen zweiten günstig verlaufenen Fall hat Moynihan operirt; der Stein war durch die Duodenotomie entfernt worden. Die primäre Naht ist bei entzündungsfreien Fällen gerechtfeitigt, da der Ausfluss normalen Pankreassaftes in die Bauchhöhle ungefährlich ist (Cecherelli).

In der Regel ist jedoch das Steinpankreas entzündlich verändert und oft bis in die Nebengänge hinein mit Steinen erfüllt, weshalb die Anlegung einer äusseren Pankreasfistel und die Drainage des Ductus Wirsungianus, am besten von einer lumbalen Gegenöffnung aus, vorzuziehen ist. Die Steine können durch sanftes Ausstreichen der Drüse entweder in den Darm oder in die Wunde entleert bezw. mit Kornzangen oder löffelartigen Instrumenten hervorgeholt oder durch Ausspülungen z. B. mit 1 %iger Borsäurelösung herausgeschwemmt werden. Eine stärkere Compression oder Expression der steinhaltigen Drüse ist jedoch wegen der leichten Verwundbarkeit und des Gefässreichtums des Organs zu vermeiden. Das Fistelverfahren begünstigt die Ausheilung der Drüsenerkrankung und die Entleerung der noch im Parenchym verbliebenen Concremente. Die Fistel kann sich nach Wiederherstellung der Communication zwischen Wirsungianus und Duodenum schliessen.

Zu den Pankreotomien sind auch die Fälle von Körte, Ferrier, Keen, Grand und Kehr zu rechnen, bei welchen Steine aus dem intrapankreatischen Theile des Choledochus nach Spaltung des Drüsenkopfes entfernt wurden.

Bei Verlegung des Ductus Wirsungianus kann ferner der Versuch unternommen werden, dem Bauchspeichel durch Anlegung einer Wirsungianus-Darmfistel einen Abflussweg zu bahnen. Weir versuchte den ausgedehnten Pankreasgang mit dem Darme durch Anlegung einer Fistelöffnung zu verbinden; seine Operation scheiterte an technischen Schwierigkeiten; ausserdem besteht dabei die Gefahr der Entstehung einer Kotfistel oder einer gangraenösen Pancreatitis.

Bei dem calculösen Pankreasabscess wird die Pankreotomie entweder per laparotomiam von vorne nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum bezw. gastrohepaticum bezw. Mesocolon transversum bezw. transduodenal (Körte) oder extraperitoneal von rückwärts mittelst eines Lumbalschnittes durchgeführt; durch den letzteren kann rechterseits das Caput und linkerseits die Cauda pancreatis freigelegt werden. Wenn der Abscess in den retroperitonealen Raum durchgebrochen ist, kann die vordere Incision mit einer dorsalen Gegenöffnung combinirt werden, wodurch der Eiterabfluss befördert und die Drainage der Abscesswege günstiger gestaltet werden. Bei der Incision von vorne ist nur im Nothfalle und selbstverständlich nach sorgfältigem Abschlussder übrigen Bauchhöhle die Eröffnung des Pankreasabscesses einzeitig vorzunehmen; in der Regel ist die Verwachsung mit den Wundrändern abzuwarten, ausser, wenn der Pankreasabscess, wie in Gallaudet's Falle bereits vor der Operation mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen war, sodass er durch die einfache Spaltung der Bauchdecke eröffnet werden konnte. Drei Wochen darnach entleerte sich aus der Fistel ein grosser Pankreasstein. An diesen Fall erinnert der von Capparelli beobachtete Spontandurchbruch eines Pankreas-

steinabscesses in die vordere Bauchwand. Beide Fälle endeten in Heilung.

Die Eröffnung und Drainage der Pankreasabscesse von rückwärts vermindert die Gefahr der peritonealen Infection und schafft günstigere Abflussbedingungen. Prewitt entfernte durch die lumbale Gegenöffnung einen Pankreasstein. Auch König und Robson befürworten besonders bei der Ausbreitung der Pankreasabscesse in den Retroperitonealraum, die Eröffnung von der oberen Lendengegend. Bei multiplen, über die ganze Drüse zerstreuten Abscessen ist die Operation erschwert; in solchen Fällen könnte man entweder die einzelnen Abscesse eröffnen oder den betreffenden Drüsenabschnitt der Länge nach spalten und hierauf ausgiebig tamponiren.

Auch bei der Fettgewebsnekrose des Pankreas und des abdominalen Fettgewebes führte die frühzeitige Eröffnung des Abdomens mit Entleerung des gewöhnlich hämorrhagischen Ergusses und die ausgiebige Drainage der Bauchhöhle bezw. des Netzbeutels mehrmals zur Ausheilung, wie die Fälle von Rose, Brentano (2 Fälle), Körte, Hahn (2 Fälle unter örtlicher Anästhesie operirt), Mikulicz, Rotter, Langton, Rasumowsky, Elliot, Faure, Wiesinger und Mayo-Robson (2 Fälle), Pels-Leusden, Woolsey u. a. beweisen.

Bei der Complication der Pancreolithiasis mit Carcinom ist besonders beim Ergriffensein des Pankreaskopfes von der operativen Therapie nur selten Heilung zu erhoffen. Bis jetzt existirt nur eine einzige Beobachtung von Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse wegen Carcinom des Pankreaskopfes mit localer Heilung (Francke). Dieser Fall verdient durch die Thatsache, dass nur vom 5. bis zum 18. Tage post operat. Glykosurie (bis zu 3 pCt.) bestand und Fettstühle oder sonstige Ausfallserscheinungen vollständig fehlten, eine besondere Hervorhebung. $5^1/_2$ Monate nach der Operation erfolgte in Folge ausgedehnter Metastasen der Exitus letalis, ohne dass wieder Diabetes aufgetreten wäre. Bei der Obduction fand sich kein Rest von Pankreas. Das Ausbleiben des Diabetes hängt möglicher Weise mit aberrirten Pankreasläppchen zusammen, welche bekanntlich in der Darmwand oder in den Mesenterien versprengt und verborgen liegen können.

In günstigerem Lichte erscheint die Prognose für operative Eingriffe bei Cysten in Folgevon Pankreassteinen. Die chirurgische Behandlung der Cysten ist bereits im ersten Theile dieser Arbeit besprochen worden, siehe Seite 108; es sei nur hervorgehoben, dass die Exstirpation der Steincysten in Folge der gewöhnlich stark ausgebildeten Verwachsungen mit den Nachbarorganen auf grosse, technisch mitunter unüberwindliche Schwierigkeiten stösst; die ventrale Incision und Drainage und zwar die Pancreotomia gastrocolica stellt das normale Operationsverfahren dar.

Die Behandlung der Pankreaskrankheiten weist somit noch zahlreiche Lücken auf; die Wege einer rationellen Pankreastherapie sind aber, Dank den Errungenschaften der Experimentalpathologie und den Fortschritten der Bauchchirurgie bereits angelegt. Das letzte Jahrzehnt brachte eine stattliche Reihe von Heilungen verschiedenartiger Pankreasaffectionen; Cysten, Entzündungen, Abscesse, Nekrosen, Steine, selbst epitheliale Geschwülste und Fettgewebsnekrosen wurden mit dauerndem Erfolge operirt. Es ist daher mit Recht zu erwarten, dass mit der zunehmenden Sicherheit der Pankreasdiagnostik auch die Pankreastherapie immer zielbewusster ausgestaltet wird und die Klinik der Pankreaserkrankungen schliesslich jene Höhe erreicht, welche der physiologischen Bedeutung dieses lebenswichtigen Organs entspricht.

Verzeichniss der Abbildungen.

Fig. 1. Experimentell erzeugte Pankreasinduration (nach Contusion) S. 41.

Fig. 2. Intrapankreatisches Hämatom und traumatische Erweichungscyste (Versuch II) S. 43.

Fig. 3. Fettgewebsnekrosen in der Cystenwand (Versuch II) S. 44.

Fig. 4. Experimentell erzeugtes subcapsuläres Pankreas-Hämatom der Pars gastro-splenica S. 45.

Fig. 5. Posttraumatisches Pankreascystoid S. 46.

Fig. 6. Pankreasinduration in der Umgebung der posttraumatischen Cyste S. 47.

Fig. 7. Retentionscyste aus dem Pankreasschweife S. 76.

Fig. 8. Cystoma glandulare parviloculare caudae pancreatis S. 76.

Fig. 9. Cystoma multiloculare caudae pancreatis ($^1/_3$ d. nat. Gr.) S. 77.

Fig. 10. Pancreatitis chronica interstitialis bei Diabetes mellitus. Hydrops cysticus des Ductus Wirsung. und seiner Aeste S. 78.

Fig. 11. Induratio et Lithiasis pancreatis bei Diabetes mellitus S. 148.

Fig. 12. Induratio fibro-adiposa et Lithiasis pancreatis S. 149.

Fig. 13. Pancreatitis chronica interstitialis (aus der Drüsenmitte des vorigen Präparates), Langerhans' Zellhaufen S. 150.

Fig. 14. Pancreatitis chronica interstitialis (aus dem Pankreaskopfe des gleichen Präparates), Langerhans'sche Zellhaufen S. 151.

Fig. 15. Induratio et Lithiasis pancreatis bei Diabetes mellitus S. 154.

Fig. 16. Schrumpfpankreas in Schwielengewebe eingebettet, Abknickung des Ductus choledochus S. 155.

Fig. 17. 8 Pankreassteine aus mehreren Drüsen S. 157.

Literaturverzeichniss [1]).

(Vergl. auch S. 68.)

Abelmann, Ausnutzung der Nahrungsstoffe nach Pankreas-Exstirpation. Inaug.-Dissert. 1890.
v. Ackeren, Zuckerausscheidung durch den Harn bei Pankreas-Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 14.
d'Amato, Calcol. pancreat. con glykosuria et pentosuria. Rivista critica di Clinica Medica III. 26—28. 1902.
Ancelet, Etudes sur les maladies du pancréas. Paris 1866.
Baillie, Acute Pancreatitis. Morbid. anatom. 1833.
Baldoni, Chemie der Pankreassteine. Molleschott's Untersuch. XVIII. 1900.
Balser, Fettnekrose. Virchow's Arch. 1882. Bd. 90.
Bamberger, Krankheiten des Pankreas. Virchow's Handb. d. Pathol. u. Therapie. Bd. 6. 1855.
Bardenhewer, De insania cum morbis pancr. conj. Inaug.-Dissert. Bonn 1829.
Bardenheuer, Der extraperitoneale Explorativschnitt. Stuttgart 1887. Encke.
Baumel, Pancr. et diabète. Montpell. méd. 1881. 1894.
Becourt, Recherches sur les pancr. Dissert. Strassburg 1830.
Berlioz, Mémoir. sur les maladies chroniques. Paris 1816.
Bidder und C. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel. Leipzig 1852.
Birch-Hirschfeld, Spec. pathol. Anatom. Leipzig 1895. 4. Aufl. 2. Bd. S. 767.
Boldt, Statist. Uebersicht d. Erkrankgn. des Pankreas. Inaug.-Diss. Berlin 1882.
Bonet, Sepulchret. s. anatom. pract. 1700, cit. bei Claessen.
Brentano, Subphren. Abscess nach Pankreas-Nekrose. Deutsche med. Wochenschr. Vereins-Beilage. 1900. S. 97.
Bunge, G., Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie. 3. Aufl. Leipzig 1894.
Capparelli, Pancr. e diabete. Il Morgagni 1883. Arch. ital. d. Biol. 1893. Bd. 18.
Carnot, Recherch. expériment. et cliniq. sur le pancr. Semaine médic. 1898. — Diabet. n. Inj. von Bakterien in den Pankreasgang. Soc. de biol. 1894.
Charin et Levaditi, Action d. pancr. sur la toxin dipht. Gaz. des hôpitaux. 1899.
Chopart, Mal. des voies urinaires. Stein-Diabetes 1821. Citirt bei Klebs.
Chvostek, Krankheiten des Pankreas. Wiener med. Blätter. 1879—80.
Ceccherelli, La chirurgia del pancreas. Morgagni 1901/5.
Cipriani, Lithias. pancreat. Therap. Monatshefte. 1898. S. 610.
Claessen, Krankh. d. Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.
Clark, A., Case of disease of the Pancr. The lancet. 1851. August.

1) Eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur der übrigen Pankreaserkrankungen findet sich in den Werken von Oser und Körte, l. c. Die ältere Literatur ist in den Arbeiten von Claessen und Friedreich berücksichtigt.

Claude Bernard, Mémoir. sur les Pancreas. Paris 1856.
Cohnheim, Allgem. Pathol. 2. Bd. S. 111. Berlin 1880. Hirschwald.
Courvoisier, Statistische Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. 1890.
Cowley, London med. journ. 1788. Cit. bei Claessen.
Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. — Traité d'anat. 1856. I. 3.
Curnow, Pancr. with num. calc. in its ducts. Transact. path. soc. London 1873. Bd. 24.
Diamare, Stud. compar. sull. isol. d. Langerhans. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1899. Bd. 16.
Dieckhoff, Beitrag zur pathol. Anat. des Pankreas. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.
Dolinski, I. D., Petersburg 1894, cit. bei Pawlow.
De Dominici, Sur la pathogénie du diabète. Arch. de méd. exp. 1893. S. 469.
Drasche, Pancreatit. acut. Bericht d. Krankenanstalt Rudolphstiftung. 1868.
Drodzda, Klin. Beitr. zur Casuistik d. Pankreaskrankh. Wiener med. Presse. 1880.
Eichhorst, H., Ueber Pankreassteine. Internat. Beitr. (Festschr. f. E. v. Leyden). 1902. II. Bd. S. 59.
Eller, Collection académ. part. étrangère. Tome IX. Cit. bei Claessen.
Elliot, Boston med. journ. Bd. 132. 1895.
Elliotson, I., Med. chir. transact. 1833. Vol. XVIII.
Engel, Krankheiten des Pankreas. Med. Jahrb. d. österr. Staates. 1840. 32. Bd.
Faure, Pancréat. suppure laparot. Bull. et mémoire de la soc. de chir. de Paris. Tome XXV. 1900.
Fauconneau-Dufrèsne, Union méd. 1847. — Précis d. maladies du foie- et pancréas. Paris 1856.
Fitz, Acute pancreatitis. New York med. rec. 1889. No. 8—10. — Boston med. and surg. journ. 1892.
Fleiner, Zur Pathol. der calculös. und arterioskler. Pankreas- Cirrhose u. d. entspr. Diabetesformen. Berl. klin. Woch. 1894.
Fles, Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilkunde. Utrecht 1864.
Fletcher, Abscess of the pancr. Proc. med. and surg. soc. London 1848.
Fournier, Journ. de méd. chir. et pharm. 1776 bei Claessen.
Frank, J., Maladies d. pancr. Encycl. des sciences médic. Paris 1843.
Frerichs, Ueber den Diabetes 1884. — Leberkrankh. 1858. Bd. 2.
Franke, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. XXX. Congress. 1901. S. 265.
Freyhan, Diabetes in Folge von Pankreassteinen. Berlin klin. Wochenschr. 1893. No. 6.
Friedreich, Krankheiten des Pankreas. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. 8. 1878.
Fürstenberg, Pankreasconcrement, cit. bei Klebs.
Gade, Apoplexia pancreat. Norsk. Mag. Christiania 1892.
Galeati, Commentar. de rebus in scientia natural. et medicin. gestis 1758.
Gallaudet. Abscess of pancr. New York surgic. soc. Annals of surgery 1899.
Gerhardi, Pankreaskrankheit und Ileus. Virch. Arch. 1886.
Gille, Soc. d'anat. 1878, cit. bei Lapierre.
Giudiceandrea, Nuov. osservazioni sull. calcul. pancr. Policin. 1896. Lancio 1898.
Glaessner, Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie 1904. XL. Bd. S. 471.
Goodmann, Philad. med. times 1878.
Gottlieb, Arch. f. exper. Path. 1894. Bd. 33.
Gould, Anat. museum of Boston Soc. 1847.

Gould, Pearce, A. Pancreat. calculi Brit. med. Journ. 1898, Lancet 1891.
de Grazia, Stud. clin. e anat. su alcuni stati del pancr. Rif. med. 1894. Bd. 2.
Greding, Sämmtl. med. Schriften. Greiz 1790.
de Graaf, Regnerus, Tract. anat. medic. de succi pancreat. natura et usu. Kap. 7. 1664.
Guillain, Sclérose hépato-pancréat. avec hypersplenomegalie. Rev. de méd. 1900.
Hahn, Operative Behandlung bei Pankreashämorrhagien. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 1.
Hanau, Eitrige Entzündungen der Speicheldrüsen. Corr.-Bl. d. Schweizer-Aerzte. Zürich 1888.
Hansemann, Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. — Traumatische Gangrän und Eiterung des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Struktur und Wesen der Gefässinseln des Pankreas. Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellsch. Hamburg 1901.
Heinricius, Cysten und Pseudocysten des Pankreas. Langenb. Arch. Bd. 54.
Heidenhain, Pankreassecret pflanzenfressender Thiere. Pflüger's Arch. 1876.
Henry, Sur les concrét., que présente le pancr. France méd. 1856. Journ. de chim. méd. 1855.
Herzog, Zur Histo-Pathologie des Pankreas beim Diabetes mellitus. Virch. Archiv. 1902. Bd. 168.
Heubner, Syphilis des Kindesalters 1896.
Hildebrand, Experimente am Pankreas zur Erregung von Fettnekrose. Centralbl. f. Chir. 1895.
Holzmann, Zur Diagnose der Pankreassteinkoliken. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 20.
Italia, Sulla genesi des calcul. bil. ref. Centralbl. f. Chir. 1901.
Johnston, Calculous and other affections in the pancr. Amer. journ. of med. sci. Philad. 1883.
Jürgens, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 19. S. 318. (Discussion.)
Kalz und F. Winkler, Experimentelle Studien über die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Boas' Arch. f. Verdauungskrankheiten. IV. Bd. 1898. S. 289.
Kehr, Berger u. Phelp, Beiträge zur Bauchchirurgie 1900.
Kinnicut, Pancreatic lithiasis, with report of a case. Amer. journ. of the med. sciences 1902. Dec.
Klebs, Handb. d. path. Anat. Berlin 1876. Bd. II.
Klob, Zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Oesterr. Zeitschr. f. Heilkunde 1860.
König, F., Lehrb. d. spec. Chir. 5. Aufl. 1889. Bd. II.
Körte, Chirurgische Behandlung der Pankreaseiterung und Nekrose. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. 1894. — Chirurgische Behandlung der Pankreasentzündung, nebst Experiment. Berl. Klinik. 1896. — Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen der Bauchspeicheldrüse. Deutsche Chirurg. Liefg. 45. D. 1898. — Arch. f. klin. Chirurgie. 71. Bd. 4. Heft. 1903.
Kotlar, Einfluss des Pankreas auf das Wachsthum einiger pathologischer Spaltpilze. Centralbl. f. Bakt. u Parasitenkunde. Bd. 17. 1895.
Kraus, F., Zuckerumsetzung im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 21.
Kühne, Ueber die Absonderung des Pankreas. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut. Heidelberg 1882.
Kümmel, Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte 1896. — Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 43.

Lancereaux, Bull. acad. de méd. 1877. p. 1224; 1888, p. 8. — Diabète maigre Gaz. méd. de Paris 1891.
Landau, Zur Physiologie der Bauchspeichelabsonderung. Breslau 1873.
Langerhans, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse. I. Diss. Berlin 1869.
Langerhans, R., Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Archiv. Bd. 122. 1890. — Festschrift zur Feier des 71. Geburtstages Virchow's 1891.
Lapierre, Diabète maigre avec les altérat. du pancr. Thèse 1879.
Laguesse, Rech. sur l'histogénie du pancr. Journ. de l'anat. 1895.
Lazarus, P., Pathogenese der Pankreascysten. Zeitschr. f. Heilk. 22. Bd. 1901. — Trauma und Pankreascyste. Internat. Beitr. (Festschr. für Ernst von Leyden 1902. Bd. 2.)
Leichtenstern, Behandlung der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Handb. der spec. Therap. von Penzoldt-Stintzing. Bd. 4. 1896.
Lépine et Cornil, Cas d'altérat. graisseuse du pancr. Compt. rend. soc. de Biol. 1874.
Lépine, Etiologie et pathogénie du diabète. Rev. de méd. 1894. — Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 19.
Lichtheim, Zur Diagnose der Pankreasatrophie durch Steinbildung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 8.
Lieutaud, Histor. anatom. med. Paris 1787.
Lisanti, Intervento chirurgico in un caso di calculo del pancreas. La Riforma medica 1899.
Lüning, Die anorganischen Bestandtheile des Pankreas. Inaug.-Dissertat. Würzburg 1899.
Mc. Burney, Cyst of the pancr. Ann. surg. Philad. 1894.
Mc. Cready, Concretions from the pancr. New York med. Journ. 1856.
de Martigny, Collard, Pankreas-Concrement, cit. bei Klebs.
Matani, Giorn. di med. Venezia. Vol. 4. p. 174.
Mayo-Robson, Pancreatitis, with especial reference to chronic. pancr. Lancet 1900.
Mayo-Robson and Moynihan, Diseases of the Pancreas and their surgical treatment. Philadelphia and London, Saunders & Co. 1903.
Mering u. Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. Arch. f. exp. Path. u. Ther. 1889. Bd. 26.
Merclinus, Miscell. curios. nat. 1676, cit. bei Claessen.
Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812.
Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreas-Exstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 8. — Centralbl. f. Pathol. 1892.
Minnich, Pankreaskolik. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 8.
Moore, Abscess of the pancreas. Brit. med. Journ. 1882. Bd. 1. — Calc. of the pancr. Path. soc. of London. Lancet 1884.
Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. 30. Patavia 1765.
Moynikan, B. G. A., On pancreatic calculus. The Lancet 1902. August 9. S. 355.
Münzer, M., Pankreascysten. Schlesinger's Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Medicin u. Chirurgie. VI. Bd. 1903. S. 490.
Müller, Fr., Ueber Icterus. Zeitschr. f. klin. Med. 1887. Bd. 12.
Mühlbauer, Allg. Zeitschr. f. Chir. 1844. No. 10.
Munk u. Klebs, Schmidt's Jahrb. 1869. Bd. 14.
Nathan, Total obstruct. of intest. from disease of the pancr. Med. times and gaz. 1870.

Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. — Diabetes mellitus. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap. Bd. 8. 1900.
Nicolas et Mollière, Lithiase pancréat. Bull. méd. 1897.
Nimier, Lithiase pancréatique. Rev. de méd. 1894.
Noble, Le, Fettentleerung mit dem Stuhle und Glykosurie. Ref. Maly's Jahresber. 1886.
Noltenius, Beiträge zur Statistik und pathologischen Anatomie des Diab. mellitus. 1888. Dissertation.
Nussbaum, Untersuchungen gewisser Gifte auf der Pankreasdrüse. Prof. Hoyer's Jubeldenkschrift. Referirt: in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1885. Bd. 1. S. 472.
Opie, On the relat. of chronic. interstit. pancreat to the islands of Langerhans. Journ. of exper. Med. 1900.
Orth, Lehrb. d. spec. pathol. Anat. Berlin 1887.
Oser, Erkrankungen des Pankreas. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther. 18. Bd. 2. Theil. 1898. — Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 1902.
Pawlow, Folgen der Unterbindung des Pankreasganges beim Kaninchen. Pflüger's Arch. Bd. 16. 1878. — Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.
Pels-Leusden, F., Beiträge zur Pathologie und Therapie der acuten Pankreaserkrankungen, nebst Mittheilung zweier durch Laparotomie geheilter Fälle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXX. S. 183.
Pemberton, Abhandlungen über verschiedene Krankheiten des Unterleibs. Uebersetzt. Bremen 1817.
Pepper, Med. News 1882. p. 676. — Americ. Journ. 1855.
Pisenti, Quantita di indicano. Arch. per le sc. med. 1888.
Polyakoff, W., Pankreaskolik von temporärem Diabetes begleitet. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 237.
Ponfick, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
Portal, Abscess des Pankreas. Anat. med. 1804. — Cours de anatom. med. T. V., cit. bei Claessen.
Prewitt, St. Louis, Americ. surg. Assoc. April 1896.
Pribram, Prag. med. Wochenschr. XXIV. Bd. No. 36, 37.
Rasumowski, Langenbeck's Arch. Bd. 59. 1899.
v. Recklinghausen. Concretionen, Ektasie des Ductus, Diabetes. Virchow's Arch. 1864.
de Renzi u. Reale, Experimentelles und Klinisches zur Lehre von Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
Richardson, Boston med. Journ. 1895.
Riedel, Pankreasstörungen bei Cholelithiasis. Penzoldt u. Stintzing's Handb. der spec. Ther. Bd. 4. — Ueber entzündliche zur Rückbildung fähige Vergrösserung des Pankreaskopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
Roddick, Pancreatic abscess. Canada med. Journ. 1869.
Rogozinski, Anwesenheit der Darmbacterien in den Mesenterialdrüsen. Verhandlungen des IX. polnischen Aerztetages in Krakau, referirt im Centrbl. f. Chirurgie 1900.
Rohde, Zur Pathologie des Pankreas, Dissert. 1890.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861.
Rolleston, Fat necrosis with disease of the pancreas. Brit. med. journ. 1892. Bd. 2.
Roerig, Beitrag zur Diabetesfrage. Zeitschr d. Vereins f. homöopath. Aerzte. Bd. 13.

Rose, Beiträge zur inneren Chirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1892. Bd. 34.
Rosenberg, Ausnützung der Nahrung. Sitzungsberichte der physiologischen Gesellschaft. Berlin. Du Bois Arch. 1896.
Rowland, Cancer of pancreas; diabet. Brit. med. journ. 1893. Bd. 1.
Ruggi, Intorno ad un cancro primitivo del pancreas. Giorn. intern. delle scienz. med. 1890.
Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. 1899.
Salmade, Lithiasis und Abscess des Pankreas; cit. nach Senn.
Sandmeyer, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diabetes mell. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892.
Saville, Spontan. rupture of pancreas cyst. Lancet 1891. Bd. 2.
Scherschewski, Bemerkungen über Pankreaserkrg., Wratsch 1899, ref. Centrbl. f. Chirurg. 1899. No. 12.
Schultze, Die Bedeutung der Langerhans'schen Inseln im Pankreas Arch. f. mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 56 Bd. 1900.
Schossberger, (Stein), citirt bei de Grazia. Rif. med. 1894. Bd. 2.
Schupmann, Carcinom und Steine, Hufeland's Journ. 1841.
Seegen, Der Diabetes mellitus, Berlin 1893. 3. Aufl.
Seitz, Blutung, Entzündung und brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschrift f. klin. Med. 1892.
Senn, Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 313/314.
Shattock, Calculi of calciumoxalate from a pancreas cyst. Path. soc. of London 1896. — Brit. med. journ. 1896 Bd. 1.
Simpson, On pancreatic. and retroper. haemorrh. Edinbourgh med. journ. 1897/IX.
Sottas, Pankreasstein. Bull. soc. anat. Bd. 5. S. 635. cit. b. Nimier.
Ssobolew, Die Struktur der Bauchspeicheldrüse. Centrbl. f. allgem. Pathologie u. pathologische Anatomie. Bd. XI. 1900.
Derselbe, Zur normalen und pathologischen Morphologie der inneren Secretion der Bauchspeicheldrüse. Virchow's Arch. Bd. 168.
Steele, Cancer of pankreas. Lancet 1893.
Strunck, Cyst. Erweiterung des Pankreasganges. Dissert. 1895. Kiel.
Takayasu, M., Beiträge zur Chirurgie des Pankreas, In. Dissert. Breslau 1898.
Tschirschwitz, Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalt. III. Bd. p. 376. 1901.
Thou, Di, (Stein), Malad. del. pancreas, cit. bei Giudiceandrea.
Thiroloix, Le diabète pancréatique, 1892.
Thiroloix et Pasquier, (Cyste) Bull. soc. anat. 1892.
Tricomi, Le cisti del pancr. Gazz. degli osped 1892.
Truhard, Multiple, abdominale Fettgewebsnekrose. Bd. I. Wiesbaden, Bergmann 1902.
Trumpy, Cancer pancreat. Journ. der pract. Heilkunde 1830.
Virchow, Pankreascysten, Verhandlungen der med. physik. Gesellschaft zu Würzburg 1852.
Derselbe, Acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Charité-Annalen VIII. 1858.
Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. 277.
Derselbe, Ueber Ranula pancreatica. Berl. klin. Wochenschr. 1887.
Walsh, Coeliotomie for absc. of pancr. Med. News 1893.
Walther, H., Die secretorische Arbeit der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1897 cit. b. Pawlow.
Wandesleben, Pankreasrupt. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1845.

Walker, Significance of colourles stools. Med. chir. transact 1890. Bd. 72.
Weichselbaum und Stangl, Histologische Untersuchungen des Pankreas bei Diabetes mellit. Wien. klin. Wochenschr. 1901/41 u. 1902/38.
Weir, Pancreat. cyst. from a calcul. New York med. rec. sciences 1893.
Wertheimer und Lepage, journ. de physiol. 3. 1902. pag. 689/708.
Wilcox, Pancreasconcrement. Med. chir. transact. Bd. 25.
Windle, The morbid anat. of diabet. Dubl. journ. of med. sciences 1883.
Woolsey, The diagnosis and treatment of acut pancreatitis. Annals of surgery, 1903, Nov.
Wrigh-Joslin, Degen. of the Islands of Langerhans of the pancr. in Diabetes Journ. of med. Research. Vol. VI 1901.
Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virchow's Arch. 1866. S. 454.
Zakrewski, F., Beiträge zur Diagnose d. P. Kolik Norving lekarsk 1899/No. 3. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1899. Bd. II. S. 254.
Zenker, Hämorrhagien des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 48.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1895. 8. Aufl.
Zweifel, Pankreascyste. Centrbl. f. Gynäkol. 1894. No. 27.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

COUNTWAY LIBRARY
HC 1GVU L

16.L.4.
Beitrag zur Pathologie und Ther1904
Countway Library BER1259
3 2044 045 945 029

16.L.4.
Beitrag zur Pathologie und Ther1904
Countway Library BER1259
3 2044 045 945 029